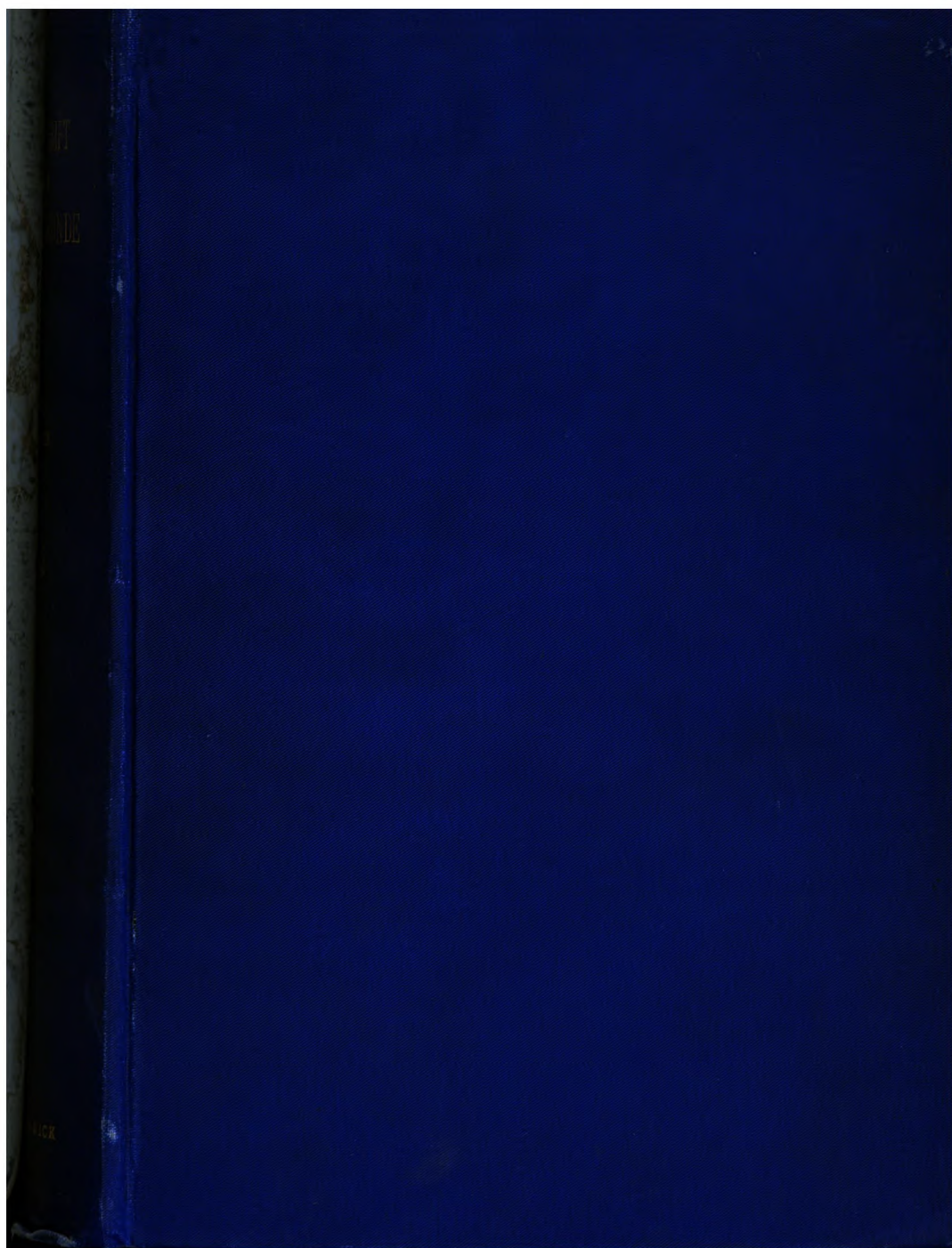


**PAGE NOT
AVAILABLE**







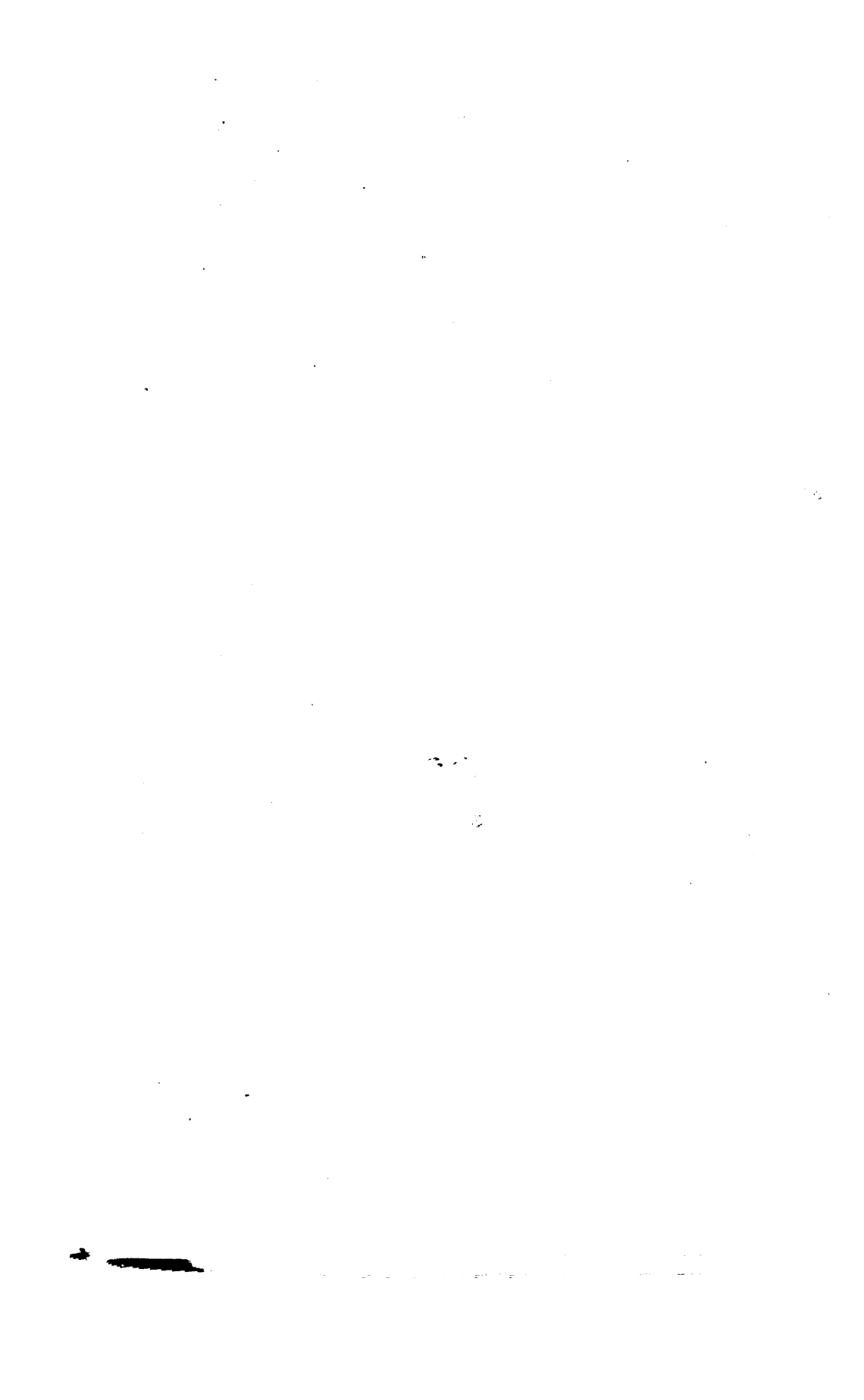


The Library of



Class *B610.5*

Book *M74-k*





MONATSSCHRIFT
für
KINDERHEILKUNDE.

Herausgegeben von

Czerny Straßburg	Göppert Göttingen	Knöpfelmacher Wien	Moro Heidelberg	Thiemich Magdeburg	Tobler Breslau	
Berend Budapest	Comba Florenz	Johannessen Kristiania	Koplik New-York	Marfan Paris	Thomson Edinburg	Wieland Basel

Redigiert von

Dr. Arthur Keller-Berlin.

Band XI: Originalien.

UNIVERSITY OF
MINNESOTA
LIBRARY

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.

1913.

Verlags-Nr. 1985.

TO YTI28V8U
ATO28888
Y8888

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Verzeichnis der Originalmitteilungen.

- Erich Aschenheim.** Eosinophilie und exsudative Diathese 269.
- Bauer.** Über eine Reaktion zur Unterscheidung von Kuh- und Frauenmilch 474.
- Carl Beek.** Die Beteiligung der Schleimhaut des Urogenitalapparates am Symptomenkomplex der exsudativen Diathese 468.
- B. Bendix und J. Bergmann.** Über das sogenannte Kochsalzfeber 387.
- Arnold Benfey.** Eosinophilie und exsudative Diathese 421.
- J. Bergmann und B. Bendix.** Über das sogenannte Kochsalzfeber 387.
- Kurt Blühdorn.** Eine Demonstration des Einflusses der Reaktion auf den Umsatz von Kalk und Phosphorsäure im Dickdarm des Säuglings 68.
- Hermann Brüning.** Die Säuglingssterblichkeit im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin im Jahre 1911 604.
- E. Döbell.** Über die Verwendung von Oplaten im Kindesalter 439.
- P. P. Emlinet.** Eine Antwort auf die Arbeit von Dr. Giovanni Zanetti: „Contributo alla conoscenza dell'alimentazione naturale ed artificiale del lattante“ 1.
- Engel.** Die Wirkung der mechanischen Erschütterung auf die Frauenmilch 578.
- Theodor Goett.** Zur Bewertung des Assoziationsversuches im Kindesalter 59.
- H. Hahn und F. Lust.** Über die Ausscheidung von eiweiß-, stärke- und fettspaltenden Fermenten beim Säugling 311.
- A. Hayashi.** Stauungslunge bei Offenbleiben des Ductus Botalli 224 — Berichtigung zu der Arbeit: „Stauungslunge bei Offenbleiben des Ductus Botalli“ 420.
- Paul Helm.** Untersuchungen am Hunde über die Wirkung des Rohr- und Milchzuckers 134.
- P. Helm und M. K. John.** Die kaseinfettangereicherte Kuhmilch (K. F. Milch) als Dauer- und Heilnahrung 621.
- Japha.** Nachruf auf Hugo Neumann 141.
- Jemma.** Leishmansche Anämie 321.
- Axel Johannessen.** Poliomyelitis acuta in Norwegen 424.
- M. K. John und P. Helm.** Die kaseinfettangereicherte Kuhmilch (K. F. Milch) als Dauer- und Heilnahrung 621.
- R. P. van de Kastele.** Über den Einfluß des künstlichen Pneumothorax auf die Atemmechanik des Kindes 585.
- L. Kaumheimer.** Über den Zusammenhang von Gesichtslage und spontaner, infantiler Geburtslähmung 455.
- Hans Kleinschmidt.** Über Milch-anaphylaxie 644.
- Max Klotz.** Über den differenten peptischen Abbau von Weizen und Hafer 29 — Über Tuberkulinbehandlung 259.
- F. Lust.** Über die Ausscheidung von zuckerspaltenden Fermenten beim Säugling 302 — Über den Milchzucker der Frauenmilch 236 — Über den Nachweis der Verdauungsfermente in den Organen des Magendarmkanals von Säuglingen 411.
- F. Lust und H. Hahn.** Über die Ausscheidung von eiweiß-, stärke- und fettspaltenden Fermenten beim Säugling 311.
- E. Moro.** Über rektale Hyperthermie im Kindesalter 430 — Zur Diätetik der Skrofulose 21.
- Eduard Müller.** Die Frühstadien der epidemischen Kinderlähmung 281.

- Käte Neumark.** Verzögertes Auftreten von Impfpusteln bei Mäusern 222.
- J. Peiser.** Eine vereinfachte Methode der Behandlung akuter Ernährungsstörungen beim Säuglinge 175.
- F. Pfersdorff und K. Stolte.** Über die Ausnutzung von Mehl- und Grießbreien beim Säuglinge 476.
- Pielsticker und Vogt.** Über künstlichen Pneumothorax bei Kindern 143.
- Karol Rieder.** Über die quantitative Ausscheidung von Urotropin in der Frauenmilch 80.
- H. Risel.** Nachruf auf Otto Soltmann 233.
- Hans Risel.** Verbreitung der Sommer-Säuglingssterblichkeit in Deutschland 248.
- Rollier.** Die Sonnenbehandlung der Tuberkulose 357.
- S. Samelson.** Über das sogenannte Kochsalzfieber 125.
- J. A. Schabad.** Bemerkungen zu den Arbeiten von Dr. Arnold Orgler: „Über den Kalkstoffwechsel bei Rachitis“ und „Der Kalkstoffwechsel des gesunden und des rachitischen Kindes“ 63.
- J. A. Schabad und R. F. Sorochowitsch.** Zur Frage vom Wesen der günstigen Wirkung des Lebertrans bei Rachitis 4.
- Schaps.** Zu der Arbeit von Dr. Stolte: „Behebung von Durchfällen bei Säuglingen durch Korrektur ihrer Nahrung mit Buttermilch 169.
- Arthur Schloßmann.** Erfahrungen und Gedanken über Anstaltsbehandlung der Säuglinge 545.
- R. F. Sorochowitsch und J. A. Schabad.** Zur Frage vom Wesen der günstigen Wirkung des Lebertrans bei Rachitis 4.
- Karl Stolte.** Behebung von Durchfällen der Säuglinge durch Korrektur ihrer Nahrung mit Buttermilch 49 — Über die Behandlung von Säuglingen bei schweren Gewichtsverlusten 158.
- K. Stolte und F. Pfersdorff.** Über die Ausnutzung von Mehl- und Grießbreien beim Säuglinge 476.
- N. Strieker.** Zur Tuberkulindiagnostik im Kindesalter 481.
- K. Sugl.** Ein Beitrag zur Frage der Gallengangsstenose beim Neugeborenen 294.
- M. Thiemich.** Zur Stilltechnik 405.
- Vogt.** Eine neue Organisation für die Behandlung darmkranker Säuglinge 230.
- Vogt und Pielsticker.** Über künstlichen Pneumothorax bei Kindern 143.
- E. Weinrich.** Beitrag zur Kenntnis der Urotropinsekretion und Resorption im Liquor cerebrospinalis und die Bedeutung derselben für die Hydrozephalusfrage 38.
- Fritz Zybüll.** Zur Klinik und Therapie des Pleuraempyems bei Säuglingen 93.

*(Aus der Kinderpoliklinik der Kaiserl. Universität zu Charkow
[Direktor: Prof. J. W. Troitzky].)*

Eine Antwort auf die Arbeit

von

**Dr. Giovanni Zanetti: „Contributo alla conoscenza dell'
allimentazione naturale ed artificiale del lattente“.
(La Pediatria, Oktober 1911, S. 729—773.)**

Von **Dr. med. P. P. Eminent**, Assistenzarzt der Klinik.

Die sehr umfangreiche, beinahe 50 Seiten umfassende Arbeit, welche aus der Pädiatrischen Klinik der Universität zu Parma (Prof. Cattaneo) stammt, behandelt eine Frage, die zu allen Zeiten des Interesses der Leser gewiß sein darf. Meine Antwort an Dr. Zanetti soll keine Kritik sein; aber man darf nicht schweigen, wenn in der den Gelehrten eigenen Zerstreutheit der Autor Tatsachen aus den Arbeiten anderer Autoren verschweigt und dann Ausdrücke gebraucht wie „troppo assurdo“ und Ähnliches.

Ich habe nicht die Absicht, die ganze Arbeit durchzusprechen, in welcher zu einem guten Drittel Auszüge aus den Arbeiten anderer Autoren, wie Cattaneo, Schloßmann, Keller, Rubner, Heubner, Michel-Perret usw., enthalten sind. Die Literaturzusammenstellung bezieht sich auf Nahrungsmenge des Brustkindes, auf Bedarf an Eiweiß, Albumen, Kasein, auf die physiologischen Unterschiede der verschiedenen Eiweißarten der Frauenmilch und Kuhmilch usw. Auf diese Literaturzusammenstellung einzugehen, wäre eventuell Sache des Rezensenten. Ich will mich nur mit den vom Autor selbst ausgeführten Arbeiten beschäftigen. Es sind nur drei Säuglinge bei ausschließlicher Brusternährung beobachtet und untersucht worden; das eine Kind blieb 11 Monate, das zweite 9 und das dritte bloß 6 Monate in Beobachtung. Aus diesem gewiß nicht umfangreichen Material werden Mittelzahlen berechnet. Für das dritte Vierteljahr des ersten Lebensjahres aus zwei Fällen und für das vierte Vierteljahr gar nur aus einem Falle. Über diese Art der Mittelzahlenberechnung auch nur ein Wort zu verlieren, erscheint mir unnötig. Aber die Auswahl der Fälle, auf welche der Autor seine felsenfeste Überzeugung aufbaut, ist zu erörtern. Die Auswahl kann man unmöglich als glücklich bezeichnen. Das erste Kind nimmt an der Brust schlecht zu, mehrfach kommen Gewichtsabnahmen von beinahe 200 g vor. Unter keinen Umständen ist das Kind als ein wirklich gesundes Kind anzusehen, aus dessen Beobachtung man Mittelzahlen berechnen dürfte. Das

zweite Kind, dessen Beobachtung sich nur auf 33 Wochen erstreckt, zeigte von der 24. Woche an periodische Ernährungsstörungen mit mehr oder weniger erheblichen Gewichtsschwankungen. Das dritte Kind verdoppelt sein Geburtsgewicht erst am Ende des sechsten Monats. Die Nahrungsmengen steigen sehr ungleichmäßig.

Aus dem Angeführten ist zu ersehen, daß die vom Autor beobachteten Kinder krank und daher für die Lösung physiologischer Fragen von solcher Bedeutung nicht verwendbar sind. Aus der Tabelle XIV ist zu ersehen, daß der 24stündliche Verbrauch an Eiweiß starken Schwankungen unterliegt. Interessant ist in dieser Beziehung das Kind 2. Bei diesem tritt, wie wir schon oben feststellten, in der 24. Woche eine Veränderung ein und von diesem sechsten Monat an ist die Quantität des Nahrungseiweißes in Abnahme begriffen.

Trotz all der Mängel seines Materials erlaubt sich der Autor den Satz aufzustellen, daß die Unterschiede in der Zusammensetzung der Milch respektive auch des Milcheiweißes nicht große sind. Von einem einzigen Fall ausgehend, findet er die von anderen Forschern festgestellten Daten „troppo assurdo“ und kritisiert eine Arbeit von Prof. J. W. Troitzky, in welcher dieser die Tatsache aufstellt, daß die Menge der Nahrung sowie die Menge des aufgenommenen Eiweißes im Laufe des ganzen ersten Lebensjahres wie auch später ständig zunimmt. Auf Seite 116 der Hygiene des Kindesalters von Prof. J. W. Troitzky sind für den täglichen Eiweißverbrauch folgende Zahlen angeführt:

für den ersten	Monat	7·0
„ „ zweiten	„	9·0
„ „ dritten	„	11·0
„ „ vierten	„	13·0
„ „ fünften	„	15·0
„ „ sechsten	„	16·0
„ „ siebenten	„	18·0
„ „ achten	„	20·0
„ „ neunten	„	23·0
„ „ zehnten	„	24·0
„ „ elften	„	25·0
„ „ zwölften	„	26·0.

In dieser ganzen Auffassung befindet sich Prof. Troitzky in Übereinstimmung u. a. mit E. Holt (The diseases of infancy and childhood, New-York 1907) und mit den Angaben über tägliche Eiweißmengen im Handbuche von Pfaundler und Schloßmann (Bd. II, 1910, S. 212 und 257).

Sodann möchte ich doch hervorheben, daß Dr. Zanetti die Angaben fremdländischer Autoren häufig unrichtig auffaßt, sonst könnte er nicht solche Dinge sagen, wie z. B. auf S. 767, wo er gegen Prof. Troitzky ins Feld zieht: „Diese Zahlen ergeben etwas praktisch Unmögliches, nämlich, daß eine Frau im zwölften Monat

der Laktation täglich 2300 g Milch absondern **kann**, was 1·36% Eiweiß entsprechen würde, d. h. mehr als das Doppelte meiner **Mittel-**zahlen aus meinen drei normalen Fällen. Und wenn man meine allgemeinen Aufstellungen für Ammen im Auge behält, die sich in meinen Tabellen bestätigen, so verringert sich die Menge der Milch am Ende der Laktation und solche Zahlen (Troitzky) sind geradezu hypothetisch, sogar für den Anfang der Laktation!! Die von Troitzky angegebenen Mittelzahlen stimmen mit meinen eigenen für die ersten Monate überein; sie divergieren dagegen von ihnen für die weiteren Monate, weil es ganz unmöglich ist, daß ein Kind solche großen Milchmengen aufnimmt oder daß eine Milchdrüse in diesen Monaten solche Mengen produziert.“ Herr Dr. Zanetti scheint beim Schreiben dieser Arbeit vergessen zu haben, daß man unter normalen Umständen die Kinder nicht bis zum Ende des ersten Lebensjahres bei ausschließlicher Brusternährung läßt, sondern daß man bereits im siebenten Monat zur Beinahrung übergeht und in dieser Nahrungsstoffe zuführt. Die Zahlen von Zanetti geben nichts anderes an als die für das Kind in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres notwendigen Mengen von Frauenmilchalbumin. Für die Gesamternährung eines Kindes sind sie aber unbedingt zu niedrig.

Die Arbeit Zanettis zusammenfassend, tut mir der Autor leid, der so viel Zeit und Mühe vergebens aufgewendet hat mit der Zusammensetzung und Untersuchung schlecht gewählter Fälle, welche nichts Neues gegeben haben und auch nichts geben konnten zur Lösung der Fragen im Gebiete der Säuglingsernährung. Desto mehr wundert einen der Mut, solche Arbeiten Seite an Seite mit Arbeiten bekannter und großer Gelehrten zu stellen.

*(Aus der Kinderklinik des Medizinischen Instituts für Frauen
zu St. Petersburg.)*

Zur Frage vom Wesen der günstigen Wirkung des Lebertrans bei Rhachitis. Ist das wirksame Agens des Lebertrans ein Ferment?

Von **J. A. Schabad** und **R. F. Sorochowitsch.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 29. Februar 1912.)

Frühere Untersuchungen haben bewiesen, daß das Oliven-¹⁾ und Sesamöl²⁾ im Gegensatze zum Lebertran keine günstige Wirkung auf die Kalkretention bei Rhachitis ausüben. Folglich ist anzunehmen, daß das wirksame Agens des Lebertrans nicht im Fette als solchen, sondern in irgend einer Beimengung enthalten ist, durch welche sich der Lebertran von anderen Fetten unterscheidet. Zuerst dachte man an die freien Fettsäuren im Lebertran, denen früher bekanntlich die günstige Wirkung des Lebertrans im Gegensatze zu anderen Fetten zugeschrieben wurde, worauf sich auch der Vorschlag Merings gründete, den Lebertran durch Lipanin, d. h. durch eine Mischung von Olivenöl und freier Oleinsäure, zu ersetzen. Indessen hat die Untersuchung des Stoffwechsels ergeben, daß das Lipanin¹⁾ auf die Kalkretention bei Rhachitis keineswegs günstiger einwirkt als das Olivenöl, daß anderseits der weiße Lebertran³⁾, welcher sich vom gelben durch einen bedeutend geringeren Gehalt an freien Fettsäuren unterscheidet, bei Rhachitis nicht weniger wirksam ist als der gelbe. Folglich kann die Anwesenheit freier Fettsäuren im Lebertran nicht zur Erklärung seiner günstigen Wirkung bei Rhachitis herangezogen werden.

Eine andere Erklärungsmöglichkeit bietet sich uns, wenn wir den Umstand in Betracht ziehen, daß der Lebertran aus der Leber des Stockfisches gewonnen wird; es fragt sich nämlich, ob das wirksame Agens nicht vielleicht in einem Leberferment zu suchen ist. Bei der Lösung dieser Frage sind wir davon ausgegangen, daß die Fermente bei hoher Temperatur zerstört werden. Die große Mehrzahl der Fermente verliert ihre charakteristischen Eigenschaften bereits bei einer Temperatur unter 100° C. Nur einige vegetabilische Oxydasen erweisen sich widerstandsfähiger und ertragen eine Temperatur bis 115° C und mehr, jedoch nur kurze Zeit. Da in bezug auf die animalischen Fermente, welche beim Lebertran allein in Betracht kommen, eine so große Widerstandsfähigkeit gegen höhere Temperaturen nicht bekannt ist, so hat für uns eine andere, erst in letzter Zeit entdeckte Eigenschaft der Fermente eine viel größere Bedeutung,

nämlich die von Kulpson¹⁾ und ganz besonders von Gramenitzki²⁾ nachgewiesene Fähigkeit einiger Fermente (Oxydase des Rettichs — Kulpson, Taka-Diastase — Gramenitzki) zu regenerieren, d. h. ihre charakteristischen Eigenschaften nach Verlust derselben durch Erhitzen wieder zu erlangen. Infolgedessen haben wir den Lebertran, um mit größerer Sicherheit das in ihm eventuell vorhandene Ferment zu zerstören, eine Stunde lang auf 100° erhitzt und dieses Erhitzen während der vorbereitenden und Hauptperiode der Versuche zur Vermeidung einer Regeneration des Fermentes über einen Tag wiederholt.

Die Stoffwechselversuche wurden an 3 Rhachitikern nach den bei uns üblichen Methoden angestellt.

I.

Josef Jakowljew, 1 Jahr 2 Monate alt, in die Kinderklinik aufgenommen am 31. Dezember 1910 mit starken rhachitischen Veränderungen an den Rippen und Auftreibungen der Vorderarm- und Unterschenkelepiphyphen, steht schwach auf den Beinen, ist bleich, schlaff, wiegt 7700 g. Stuhl normal.

Versuch LXIX. Ohne Behandlung.

14. bis 18. Jänner 1911 (5 Tage).

	Milch	Weißbrot	Harn	Stuhl
14. Jänner	1164·5	178·5	311/1010	0
15. „	1005·5	105·5	295/1020	3
16. „	1333·0	117·5	391/1016	4
17. „	1282·3	57·4	676/1012	2
18. „	1457·2	82·1	1066	1 + Klysma

		CaO	P ₂ O ₅	N
	Mittlere Tagesmenge			
Milch	1248·0	2·09764	2·66248	6·51381
Weißbrot	108·2	0·03671	0·25202	2·31803
Harn	547·8	0·02169	0·74632	4·72423
Kot	33·9	1·56574	1·36007	1·12383
	Prozentgehalt			
Milch	—	0·16808	0·21334	0·52194
Weißbrot	—	0·03393	0·23292	2·14236
Harn	—	0·00396	0·13624	0·86240

CaO-Resorption 0·56861 = 26·64%, -Retention 0·54692 = 25·62%
 P_2O_5 - „ 1·55443 = 53·34%, „ 0·61375 = 21·06%
 N- „ 7·70801 = 87·28%, „ 2·98378 = 33·78%

Verteilung des P_2O_5 auf Fleisch und Knochen.

2·9837 N $\times$ 0·137 = 0·40878 P_2O_5 auf Fleisch,

0·54692 CaO $\times$ 0·73 = 0·39925 P_2O_5 auf Knochen,

0·80803

0·61375 — 0·80803 = — 0·19428 Defizit der P_2O_5 -Retention.

Körpergewicht vor dem Versuche 8170 g, nach dem Versuche 8370 g; Gewichtszunahme während der 5 Versuchstage 200 g.

Nach Beendigung des Versuches am 19. Jänner wurde 2 mal täglich ein Teelöffel Lebertran verordnet, welcher über einen Tag auf 100° C erhitzt wurde. Der nächste Versuch fand 3 Wochen später statt. Im Laufe dieser Vorbereitungsperiode wurde konstatiert, daß das Kind kräftiger auf den Beinen zu stehen begann.

Versuch LXX. Erhitzter Lebertran.

9. bis 11. Februar 1911 (3 Tage).

	Milch	Weißbrot	Erhitzter Lebertran	Harn	Kot
9. Februar .	1314·0	77·5	9·3	471/1013	2
10. „ . .	1124·5	40·0	8·3	351/1013	1
11. „ . .	1453·8	53·8	8·7	621/1012	3

Ein am 4. Tage auftretender Durchfall (6 flüssige Stühle), der übrigens nur 2 Tage anhielt, veranlaßte eine Unterbrechung des Versuches. Infolgedessen ließ sich die Veränderung des Körpergewichtes während der Versuchszeit nicht genau bestimmen. Das Körpergewicht betrug vor dem Versuche 8820 g, am 13. Februar, d. h. nach Verlauf von 4 Tagen, 8600 g. Da der Durchfall am letzten Tage aufgetreten war, so ist es möglich, daß während der drei Versuchstage keine Gewichtsabnahme stattgefunden hat.

		CaO	P_2O_5	N
	Mittlere Tagesmenge			
Erhitzter Lebertran	8·76	—	—	—
Milch	1297·43	2·10689	2·96774	6·91284
Weißbrot	57·1	0·02439	0·12150	1·10252
Harn	481·0	0·01857	1·27845	4·75420
Kot	53·2	1·29070	1·11669	1·76904

		CaO	P ₂ O ₅	N
		Prozentgehalt		
Milch	---	0·16239	0·22874	0·53281
Weißbrot	---	0·04272	0·21278	1·93086
Harn	---	0·00386	0·26579	0·98840
CaO-Resorption	0·84058 = 39·44 %	-Retention	0·82201 = 38·57 %	
P ₂ O ₅ -	1·97255 = 63·85 %		0·69410 = 22·47 %	
N-	6·24632 = 77·93 %		1·49212 = 18·62 %	

Verteilung des P₂O₅ auf Fleisch und Knochen.

$$1·49212 \text{ N} \times 0·137 = 0·20442 \text{ P}_2\text{O}_5 \text{ auf Fleisch,}$$

$$0·82201 \text{ CaO} \times 0·73 = 0·60007 \text{ P}_2\text{O}_5 \text{ auf Knochen,}$$

$$0·80449$$

$$0·69410 - 0·80449 = -0·11039 \text{ Defizit der P}_2\text{O}_5\text{-Retention.}$$

Nach Beendigung dieses Versuches war eine Wiederholung desselben von etwas längerer Beobachtungsdauer in Aussicht genommen; doch erkrankte das Kind an Masern, kompliziert mit katarrhalischer Pneumonie und doppelseitiger eitriger Otitis, so daß von weiteren Versuchen Abstand genommen werden mußte. Am 8. März wurde das Kind gebessert entlassen.

II.

Michael Koroljew, 1 Jahr 4 Monate alt, in die Klinik aufgenommen am 29. März 1911. Gesund geboren, bei einem Körpergewichte von 3400 g. Mit 2 Monaten begann Zufütterung von Kuhmilch, seitdem lange Zeit Durchfälle. Erst spät fing es an zu sitzen; auf die Füße hat es sich nicht stellen können.

Bleiches Kind von schlechtem Ernährungszustand. Körpergewicht 5900 g. Muskulatur schlaff. Große Fontanelle offen. Stirnhügel und Scheitelhöcker hervortretend. 8 Zähne. Kopfumfang 44·5 cm, Brustumfang 41·5 cm, Bauchumfang 39 cm. Rhachitischer Rosenkranz. Brustkorb an den Seiten stark eingedrückt, rhachitische Kyphose. Auftreibungen der Vorderarm- und Unterschenkelepiphyphen. Steht nicht und stützt sich auch nicht auf die Beine, wenn man es hinstellen versucht. Darmfunktion normal.

Versuch LXXI. Ohne Behandlung.

2. bis 7. April 1911 (6 Tage).

	Milch	Weißbrot	Harn	Stuhl
2. April	907·8	136·8	290·8/1025	2
3. „	820·0	109·2	265·8/1025	2
4. „	362·0	131·0	221·0/1025	2
5. „	664·2	128·3	210·8/1025	2
6. „	1099·3	127·5	205·8/1025	4
7. „	643·0	130·5	195·8/1027	5 + Klysma

		CaO	P ₂ O ₅	N
Mittlere Temperatur				
Milch	782·7	1·42756	1·61831	4·04264
Weißbrot	127·2	0·17111	0·28315	2·43148
Harn	231·7	0·01013	0·62170	3·09459
Kot	19·25	0·47109	0·34561	0·62135
Prozentgehalt				
Milch	—	0·18239	0·20676	0·51650
Weißbrot	—	0·07385	0·22260	1·91154
Harn	—	0·00437	0·26832	1·33560
CaO-Resorption 1·12758 = 70·53%, -Retention 1·11745 = 69·89%, P ₂ O ₅ - „ 1·55585 = 81·82%, „ 0·93415 = 49·13%, N- „ 5·85277 = 90·40%, „ 2·75818 = 42·60%.				

Verteilung der P₂O₅ auf Fleisch und Knochen.

2·75818 N $\times$ 137 = 0·37787 P₂O₅ auf Fleisch,

1·11745 CaO $\times$ 0·73 = 0·81574 P₂O₅ auf Knochen,

1·19361

0·93415 — 1·19361 = — 0·25946 Defizit der P₂O₅-Retention.

Körpergewicht vor dem Versuche 5910, nach demselben 5950.
Gewichtszunahme während der 6 Versuchstage 40 g.

Der in den 2 letzten Versuchstagen aufgetretene Durchfall verging 2 Tage nach dem Versuche. Am 12. April wurde erhitzter Lebertran wie in der vorhergegangenen Versuchsserie 2 mal täglich zu einem Teelöffel verordnet. Der nächste Versuch begann nach 11 Tagen.

Versuch LXXII. Erhitzter Lebertran.

23. bis 25. April 1911 (3 Tage).

	Milch	Weißbrot	Erhitzter Lebertran	Harn	Stuhl
23. April . . .	862·5	125	8·9	276/1018	6
24. „ . . .	1045·5	131·8	9·2	301/1015	5
25. „ . . .	895·8	72·8	8·1	236/1020	4+Klysmata

Der Versuch mußte abgebrochen werden, weil die Temperatur am Abend des 25. April auf 38·2 gestiegen war, jedoch fiel sie schon am 26. April auf 37·7 bis 37·0, am 27. April auf 36·3 bis 37·3 und blieb späterhin normal. Da seit dem 27. April 2 mal täglich normaler Stuhl erfolgte, so muß die Temperaturerhöhung in Ermangelung anderer klinischer Symptome auf die Darmstörung bezogen werden.

Körpergewicht vor dem Versuche 6070, nach Beendigung desselben 5840 g, somit Gewichtsabnahme während der 3 Versuchstage 230 g. Jedoch betrug das Körpergewicht schon am 30. April 6300 g.

		CaO	P ₂ O ₅	N
Mittlere Tagesmenge				
Erhitzter Lebertran	8·73	—	—	—
Milch	954·73	1·51706	1·96923	4·95705
Weißbrot	113·2	0·04701	0·22925	2·22809
Harn	271·0	0·01928	0·96166	3·90240
Kot	45·6	0·65540	0·52030	1·69278
Prozentgehalt				
Milch	—	0·15890	0·20626	0·51921
Weißbrot	—	0·04153	0·20252	1·96828
Harn	—	0·00711	0·35486	1·44000

CaO-Resorption 0·90867 = 58·09%, -Retention 0·88939 = 56·86%,
P₂O₅- „ 1·67818 = 76·33%, „ 0·71652 = 32·59%,
N- „ 5·49236 = 76·44%, „ 1·58996 = 28·95%.

Verteilung des P₂O₅ auf Fleisch und Knochen.

1·58996 N $\times$ 0·137 = 0·21782 P₂O₅ auf Fleisch,
0·88939 CaO $\times$ 0·73 = 0·64925 P₂O₅ auf Knochen,

0·86707

0·71652 — 0·86707 = — 0·15055 Defizit der P₂O₅-Retention.

Nach Beendigung des Versuches, am 26. April, wurde die Lebertranbehandlung eingestellt und, da die CaO-Retention auch ohne Behandlung eine günstige war (70%), was auf den Beginn der Rekonvaleszenz hinweist, wurde auch weiterhin kein Lebertran verordnet, um nachprüfen zu können, ob die in solchen Fällen bald zu erwartenden klinischen Heilungssymptome auftreten würden. Und wirklich wurde am 7. Mai notiert, daß das Kind sich auf die Beine zu stützen beginnt; Körpergewicht 6500 g. Am 26. Mai kriecht das Kind, hebt sich selbständig auf die Knie und ein wenig auf die Beine; hingestellt, hält es sich stramm auf den Beinen. Am 1. Juni stellt es sich selbständig auf die Beine und bleibt lange stehen. Körpergewicht 6740 g. Ende Juni fing es zu gehen an und wurde am 27. Juni bei gutem Allgemeinbefinden und einem Körpergewichte von 7000 g entlassen.

III.

Michael Petschjugin, 1 Jahr 5 Monate alt, in die Klinik aufgenommen am 23. September 1911, rechtzeitig gesund geboren, erhielt Muttermilch bis zur Vollendung des ersten Lebensjahres, mit 6 Monaten außerdem gemischte Kost, fing mit 7 Monaten zu sitzen an, konnte

sich mit 1 Jahre ein wenig auf die Füße stellen, wurde dann aber allmählich schwächer und hörte schließlich ganz auf, sich auf seine Beine zu stützen.

Bleiches schlaffes Kind von schlechtem Ernährungszustande. Körpergewicht 8240 g. Fontanelle offen. 16 Zähne. Kopfumfang 49 cm, Brustumfang in Mammillarhöhe 45·5 cm und am Rippenbogen 49 cm. Rhachitischer Rosenkranz. Auftreibungen der Vorderarm- und Unterschenkelepiphyphen. Steht schwach auf den Beinen, kann nicht gehen. Bauch aufgetrieben, von 46·5 cm Umfang. Leber und Milz palpabel. Darmfunktion normal.

Versuch LXXIII. Ohne Behandlung.

1. bis 6. Oktober 1911 (6 Tage).

	Milch	Weißbrot	Harn	Stuhl
1. Oktober	903·0	155·5	573/1012	0
2. „	1041·0	138·2	403/1012	1
3. „	1094·3	176·5	343/1012	1
4. „	846·5	172·5	433/1012	1
5. „	888·0	142·5	503/1012	1
6. „	1014·8	182·8	613/1012	1 + Klysma

		CaO	P ₂ O ₅	N
	Mittlere Tagesmenge			
Milch	964·6	1·58194	1·88290	5·48037
Weißbrot	161·6	0·09538	0·24423	3·06020
Harn	478·0	0·00158	0·54645	3·20191
Kot	28·5	1·06916	0·92393	0·47194
	Prozentgehalt			
Milch	—	0·16400	0·19520	0·56815
Weißbrot	—	0·05902	0·15113	1·89369
Harn	—	0·00033	0·11432	0·87906

CaO-Resorption $0·60816 = 36·25\%$, -Retention $0·60658 = 36·16\%$.
P₂O₅ „ $1·20320 = 56·56\%$, „ $0·65675 = 30·75\%$.
N- „ $8·06863 = 94·47\%$, „ $4·86672 = 56·98\%$.

Verteilung des P₂O₅ auf Fleisch und Knochen.

$4·86672 \text{ N} \times 0·137 = 0·66674 \text{ P}_2\text{O}_5 \text{ auf Fleisch,}$

$0·60658 \text{ CaO} \times 0·73 = 0·44280 \text{ P}_2\text{O}_5 \text{ auf Knochen,}$

$1·10954$

$0·65675 - 1·10954 = -0·45279 \text{ Defizit der P}_2\text{O}_5\text{-Retention.}$

Körpergewicht vor dem Versuche 8140 g, nach Beendigung desselben 8660 g, somit Gewichtszunahme während der 6 Versuchstage 520 g. Sofort nach Beendigung des Versuches wurde 2 mal täglich ein Teelöffel Lebertran verabreicht, welcher über einen Tag 1 Stunde lang auf 100° C erhitzt wurde. Der nächste Versuch begann 10 Tage später.

Versuch LXXIV. Erhitzter Lebertran.

17. bis 21. Oktober 19011 (5 Tage).

	Milch	Weißbrot	Harn	Stuhl
17. Oktober . . .	1195·5	179·8	254/1020	0
18. „ . . .	860·5	195·5	264/1020	1
19. „ . . .	1012·5	173·5	276/1020	3
20. „ . . .	863·0	181·5	314/1020	2
21. „ . . .	896·0	143·0	212/1025	2 + Klysm

		CaO	P ₂ O ₅	N
Mittlere Tagesmenge				
Erhitzter Lebertran	2 Teelöffel	—	—	—
Milch	965·5	1·39544	1·56324	3·45224
Weißbrot	174·66	0·10833	0·24404	2·61590
Harn	264·0	0·02701	0·80169	3·32598
Kot	29·8	0·61013	0·35515	0·48520
Prozentgehalt				
Milch	—	0·14453	0·16191	0·35756
Weißbrot	—	0·06206	0·13972	1·49771
Harn	—	0·01023	0·30367	1·25984

CaO-Resorption $0·89364 = 59·43\%$, -Retention $0·86663 = 57·63\%$,
P₂O₅- „ $1·45213 = 80·35\%$, „ $0·65044 = 35·98\%$,
N- „ $5·58294 = 92·00\%$, „ $2·25696 = 37·19\%$,

Verteilung des P₂O₅ auf Fleisch und Knochen.

$2·25696 \text{ N} \times 0·137 = 0·30920 \text{ P}_2\text{O}_5 \text{ auf Fleisch,}$
 $0·86663 \text{ CaO} \times 0·73 = 0·63264 \text{ P}_2\text{O}_5 \text{ auf Knochen,}$
 $0·94184$

$0·65044 - 0·94184 = -0·29140 \text{ Defizit der P}_2\text{O}_5\text{-Retention.}$

Körpergewicht vor dem Versuche 8660 g, nach Beendigung desselben 8850 g, somit Gewichtszunahme während der 5 Versuchstage 190 g. Nach Beendigung des Versuches wurde gewöhnlicher, nicht erhitzter Lebertran 2 mal täglich zu einem Teelöffel verordnet. Der nächste Versuch begann 2 Wochen später.

Versuch LXXV. Gewöhnlicher Lebertran.

4. bis 8. November 1911 (5 Tage).

	Milch	Weißbrot	Harn	Stuhl
4. November . . .	1194·0	165·0	210/1030	1
5. „ . . .	818·5	64·5	154	3 flüssige
6. „ . . .	1191·5	120·5	155	5 flüssige
7. „ . . .	994·0	97·0	106/1030	3 flüssige
8. „ . . .	1223·2	124·5	175	2 + Klysma

		CaO	P ₂ O ₅	N
Mittlere Tagesmenge				
Gewöhnlicher Lebertran . . .	2 Teelöffel	—	—	—
Milch	1076·24	1·59413	2·01515	4·97633
Weißbrot	114·3	0·05252	0·22084	2·56022
Harn	160·0	0·00437	0·74714	3·21664
Kot	24·5	0·46531	0·32037	0·67266
Prozentgehalt				
Milch	—	0·14812	0·18724	0·46213
Weißbrot	—	0·04595	0·19321	2·23991
Harn	—	0·00273	0·46696	2·01040

CaO-Resorption $1·18134 = 71·74\%$, -Retention $1·17697 = 71·48\%$,
P₂O₅- „ $1·91562 = 85·67\%$, „ $1·16848 = 52·26\%$,
N- „ $6·86119 = 91·07\%$, „ $3·64455 = 48·37\%$.

Verteilung des P₂O₅ auf Fleisch und Knochen.

$$3·64455 \text{ N} \times 0·137 = 0·49930 \text{ P}_2\text{O}_5 \text{ auf Fleisch,}$$

$$1·17697 \text{ CaO} \times 0·73 = 0·85919 \text{ P}_2\text{O}_5 \text{ auf Knochen.}$$

$$1·35849$$

$$1·16848 - 1·34197 = -0·17349 \text{ Defizit der P}_2\text{O}_5\text{-Retention.}$$

Körpergewicht vor dem Versuche 8610 g, nach demselben 8580 g. Die Gewichtsabnahme während der 5 Versuchstage um 30 g ist durch den flüssigen Stuhl während der letzten 4 Versuchstage zu erklären. Nach Beendigung des Versuches hörte übrigens der Durchfall schnell auf. Am 10. Oktober wurde notiert, daß das Kind sich länger auf den Beinen hielt, sich jedoch noch nicht selbständig auf die Beine stellen konnte. Am 13. Oktober wurde das Kind bei einem Körpergewichte von 8680 g aus der Klinik genommen.

Gehen wir nun zur Prüfung der gefundenen Zahlengrößen über und betrachten wir zunächst den Kalkumsatz.

Kalkumsatz.

Nummer und Datum des Versuches	Versuchsdauer		Zu- oder Abnahme des Körpergewichtes	N-Retention	CaO-Zucker	CaO- Ausscheidung		CaO- Resorption		CaO- Retention		Behandlung
	Tage					durch den Harn	durch den Kot	absolut	%	absolut	%	
I. Jakowljew, 1 Jahr 2 Monate												
LXIX, 14.—18. Jänner	5	+ 40	+ 2.98	2.13435	0.02169	1.56574	0.56861	26.64	0.54692	25.62	ohne	
LXX, 9.—11. Februar	3	?	+ 1.49	2.13128	0.01857	1.29070	0.84058	39.44	0.82201	38.57	erhitzter Lebertran	
II. Koroljew, 1 Jahr 4 Monate												
LXXI, 2.—7. April.	6	+ 6.7	+ 2.76	1.59867	0.01013	0.47109	1.12758	70.53	1.11745	69.89	ohne	
LXXII, 23.—25. April	3	— 77	+ 1.59	1.56407	0.01928	0.65540	0.90867	58.09	0.88939	56.86	erhitzter Lebertran	
III. Petschugin, 1 Jahr 5 Monate												
LXXIII 1.—6. Oktober	6	+ 86.7	+ 4.87	1.67732	0.00158	1.06916	0.60816	36.25	0.60658	36.16	ohne	
LXXIV 17.—21. Oktober	5	+ 38	+ 2.26	1.50377	0.02701	0.61013	0.89364	59.43	0.86663	57.63	erhitzter Lebertran	
LXXV 4.—8. November	5	— 6	+ 3.64	1.64665	0.00437	0.46531	1.18134	71.74	1.17697	71.48	gewöhnlicher Lebertran	

Unter den angeführten 3 Versuchsserien sehen wir in der I. und III. (Jakowljew und Petschjugin) eine Besserung der absoluten und relativen Kalkretention bei Behandlung mit erhitztem Lebertran, in der II. Serie (Koroljew) dagegen umgekehrt eine Verschlimmerung. Letztere Versuchsserie darf jedoch bei der Bewertung der Wirkung des erhitzten Lebertrans wegen der hohen positiven Kalkbilanz ($1.12 \text{ CaO pro die} = 69.9\%$) vor der Behandlung nicht in Rechnung gezogen werden. Dieser Fall ist ein beweisendes Beispiel dafür, daß der Beginn der Rekonvaleszenzperiode mit Hilfe der Stoffwechseluntersuchung konstatiert werden kann, bevor noch klinische Heilungssymptome auftreten (das Kind verzichtete vollkommen auf den Gebrauch der unteren Extremitäten). Einer von uns⁶⁾ hat schon früher wiederholt Gelegenheit genommen, auf die große Bedeutung der Stoffwechseluntersuchung bei Rhachitis zur Erkennung des Krankheitsstadiums hinzuweisen. Daß unser Rhachitiker sich tatsächlich im Stadium der Rekonvaleszenz befand, beweisen die weiteren klinischen Beobachtungen, denn trotz Wegfalls des Lebertrans und überhaupt jeglicher Behandlung konnte das Kind bereits nach $1\frac{1}{3}$ Monaten sich kräftig auf den Beinen halten und nach Verlauf eines weiteren Monats sogar gehen. Wenn ein Rhachitiker schon ohne Behandlung sich im Stadium der Rekonvaleszenz befindet und die Kalkretention mehrmals die Norm überschreitet, so kann man selbstverständlich auch vom besterprobten Mittel bei Rhachitis, wie Phosphorlebertran, keine merkliche Einwirkung auf die Kalkretention erwarten. In einer andern Arbeit⁷⁾ haben wir bereits darauf hingewiesen, daß die Kalkretention bei Phosphorlebertranbehandlung um so größer ist, je geringer sie vor der Behandlung war. Bei einer Kalkretention von $0.71 \text{ pro die} = 54.4\%$ vor der Behandlung (Rhachitiker Besmjenow) ergab Phosphorlebertran bereits kein wahrnehmbares Resultat (in dem einen Versuch $0.77 \text{ CaO pro die} = 52.9\%$, im anderen $0.59 \text{ CaO pro die} = 64.6\%$). Kein Wunder also, daß beim Rhachitiker Koroljew bei noch besserer absoluter und relativer Kalkretention vor der Behandlung als bei Besmjenow, nämlich bei $1.12 \text{ CaO pro die} = 69.9\%$, der erhitzte Lebertran kein positives Resultat ergab. Die im Versuche mit erhitztem Lebertran gefundene geringe Verschlechterung der Kalkretention, — $0.89 \text{ CaO pro die} = 56.9\%$, findet ihre Erklärung in der Darmstörung mit Temperaturerhöhung am letzten Versuchstage und beträchtlicher Abnahme des Körpergewichts.

In der I. und III. Versuchsserie, in welchen wir eine Verbesserung der Kalkretention bei Behandlung mit erhitztem Lebertran gefunden haben, ist die Kalkretention vor der Behandlung zwar bedeutend niedriger als in der II. Serie, immerhin aber verhältnismäßig hoch, nämlich $0.55 \text{ CaO} = 25.6\%$ bei Jakowljew und $0.61 \text{ CaO} = 36.2\%$ bei Petschjugin, und dadurch erklärt sich der relativ geringe, doch immerhin wahrnehmbare günstige Effekt der Behandlung mit erhitztem Lebertran, nämlich $0.82 \text{ CaO pro die} = 38.6\%$ bei Jakowljew und $0.87 = 57.6\%$ bei Petschjugin, d. h. absolut

+ 0·27 CaO pro die = + 13% bei Jakowljew und + 0·26 CaO pro die = + 21·4% bei Petschjugin.

Bezüglich der Wirkung des gewöhnlichen, nicht erhitzten Lebertrans auf den Kalkumsatz bei Rhachitis seien hier zum Vergleiche die Ergebnisse früherer Arbeiten angeführt, und zwar die Versuche an den Rhachitiern Kaprilow²⁾, Timophejew²⁾, Nowikow³⁾ und Michailow³⁾. Die Kalkretention war bei Kaprilow vor der Behandlung negativ, und zwar - 0·02 CaO pro die, unter Einwirkung des Lebertrans + 0·26 pro die = 60·7%, bei Timophejew vor der Behandlung + 0·07 CaO pro die = 4·8%, unter Einwirkung des Lebertrans + 0·46 CaO pro die = 43·3%, bei der Nowikow vor der Behandlung + 0·35 CaO pro die = 21·5%, unter Einwirkung des weißen Lebertrans + 1·0 CaO pro die = 73·3%, bei Michailow vor der Behandlung 0·29 CaO pro die = 14·1%, unter Einwirkung des weißen Lebertrans 0·68 CaO pro die = 37·2% und unter Einwirkung des gelben Lebertrans 0·64 CaO pro die = 29·5%. Die Erhöhung der Kalkretention bei Lebertranbehandlung betrug also bei Kaprilow + 0·28 CaO pro die = > 60·7%, bei Timophejew + 0·39 CaO pro die = 38·5%, bei der Nowikow + 0·65 CaO pro die = 51·8%, bei Michailow + 0·39 CaO pro die = 13·1% (weißer Lebertran) und + 0·35 CaO pro die = 15·4% (gelber Lebertran). Wenn wir von den Prozentverhältnissen, welche für uns wegen ihrer Abhängigkeit von der zufällig größeren oder kleineren Kalkzufuhr eine geringere Bedeutung haben, absehen und nur die absoluten Größen in Betracht ziehen, so erweist es sich, daß in allen angeführten Versuchsserien die Verbesserung der Kalkretention unter dem Einflusse des gewöhnlichen Lebertrans (des gelben und weißen) eine größere war als unter dem Einflusse des erhitzten Lebertrans. Da aber in allen Versuchsreihen mit nicht erhitztem Lebertran die Kalkretention vor der Behandlung eine beträchtlich geringere war als in den Versuchsreihen mit erhitztem Lebertran, so mußte dieser Umstand in einem geringeren Effekt des erhitzten Lebertrans gegenüber dem gewöhnlichen in früheren Versuchen seinen Ausdruck finden, worauf wir in bezug auf die II. Versuchsreihe am Rhachitiker Koroljew bereits hingewiesen haben.

Wenn wir aber unsere Aufmerksamkeit auf den letzten Versuch der III. Serie am Rhachitiker Petschjugin mit nicht erhitztem Lebertran richten, so sehen wir bei einem und demselben Rhachitiker ein Ansteigen der Kalkretention bei Behandlung mit erhitztem Lebertran von 0·61 bis 0·87 CaO pro die und bei nachfolgender Behandlung mit gewöhnlichem Lebertran bis 1·18 CaO pro die = 71·5%.

Wenn wir nun dieses Resultat einer stärkeren Erhöhung der Kalkretention durch nicht erhitzten Lebertran in allen Versuchsreihen mit dem einer geringeren Erhöhung der Kalkretention durch erhitzten Lebertran vergleichen, so entsteht die Frage, ob nicht vielleicht das Erhitzen des Lebertrans die günstige Wirkung desselben bei Rhachitis abschwächt. Wir halten uns nicht für berechtigt, diese

Möglichkeit zu bestreiten, da der eine von uns⁸⁾ u. ²⁾ auf Grund ähnlicher Zahlen den Schluß gezogen hat auf eine schwächere Wirkung des Lebertrans per se im Vergleiche zum Phosphor-lebertran.

Doch läßt sich dieses Faktum auch anders erklären. Da der nicht erhitzte Lebertran nach dem erhitzten in Anwendung gekommen war und der Lebertran erwiesenermaßen⁹⁾ eine nachwirkende Kraft besitzt, so kann man an eine Aufspeicherung des Effekts, an eine kumulative Wirkung denken. Die Frage, welche von diesen Erklärungen die richtige ist, läßt sich nur auf Grund weiterer Versuche entscheiden.

Jedenfalls können wir, abgesehen davon, ob nun durch Erhitzen die Wirkung des Lebertrans abgeschwächt wird oder nicht, auf Grund der erhaltenen Daten den Schluß ziehen, daß ein wiederholtes Erhitzen auf 100° C im Verlaufe einer Stunde die Wirkung des Lebertrans nicht aufhebt.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, ob die Wirkung des Lebertrans von der Anwesenheit eines Ferments abhängt, so müssen wir, da die animalischen Fermente nach allgemeiner Ansicht ein andauerndes Erhitzen auf 100° C nicht ertragen, diese Frage in negativem Sinne beantworten. Angenommen aber, daß die für einige vegetabilische Fermente nachgewiesene Fähigkeit der Regeneration nach dem Erhitzen auch animalischen Fermenten eigen sein kann, so können wir die Möglichkeit der Anwesenheit eines Ferments im Lebertran, welches seine spezifischen Eigenschaften beim Erhitzen zwar verliert, sie jedoch beim Erkalten schnell wiedererlangt, nicht von der Hand weisen. Die Regeneration der Takadiastase nach einstündigem Erhitzen bei 100° C beginnt nach den Untersuchungen von Gramenitzki⁵⁾ sehr bald; bei gewöhnlicher Temperatur geht sie anfangs verhältnismäßig langsam vor sich, dauert aber längere Zeit (24 Stunden und mehr) an.

Wenn wir daher einen Parallelismus zwischen dem vorausgesetzten Ferment des Lebertrans und der Takadiastase gelten ließen, so wäre es verständlich, daß einstündiges, über einen Tag wiederholtes Erhitzen auf 100° C die spezifischen Eigenschaften des Lebertrans aufzuheben nicht imstande ist, sondern sie nur abschwächt infolge unvollständiger Regeneration im Laufe von 48 Stunden.

Wir wollen uns auf diese Ausführungen beschränken, da wir nach dem Stande der heutigen Kenntnisse bezüglich der Fermente nicht weiter gehen können und die Frage, ob ein Erhitzen die spezifischen Eigenschaften des Lebertrans abschwächt, noch der Bestätigung bedarf.

Betrachten wir uns nun den Phosphorumsatz.

Phosphorumsatz.

Nr. des Versuches	Versuchsdauer		Zufuhr	Ausscheidung		Resorption		Retention		Verhältnis zwischen der Ausscheidung des P_2O_5		Behandlung
	Tage			durch den Harn	durch den Kot	absolut	%	absolut	%	durch den Harn	durch den Kot	
I. Jakowljew, 1 Jahr 2 Monate.												
LXIX . .	5		2·91450	0·74632	1·36007	1·55443	53·34	0·61375	21·06	35·43	64·57	ohne erhitzter Lebertran
LXX. . .	3		3·08924	1·27845	1·11669	1·97255	63·85	0·69410	22·47	53·38	46·62	
II. Koroljew, 1 Jahr 4 Monate.												
LXXI . .	6		1·90146	0·62170	0·34561	1·55585	81·82	0·93415	49·13	64·27	35·73	ohne erhitzter Lebertran
LXXII . .	3		2·19848	0·96166	0·52030	1·67818	76·33	0·71652	32·59	64·89	35·11	
III. Petschjugin, 1 Jahr 5 Monate.												
LXXIII .	6		2·12713	0·54645	0·92393	1·20320	56·56	0·65675	30·75	37·16	62·84	ohne erhitzter Lebertran gewöhnl. Lebertran
LXXIV .	5		1·80728	0·80169	0·35515	1·45213	80·35	0·65044	35·98	69·30	30·70	
LXXV . .	5		2·23599	0·74714	0·32037	1·91562	85·67	1·16848	52·26	69·98	30·02	

Wir sehen im allgemeinen eine völlige Analogie zwischen dem Phosphor- und Kalkumsatz. In der II. Versuchsreihe beobachten wir am Rhachitiker Koroljew eine der Verschlechterung der Kalkretention bei Behandlung mit erhitztem Lebertran entsprechende absolute und relative Verschlechterung der Phosphorretention, und zwar $0.72 \text{ P}_2\text{O}_5$ pro die = 32.6% statt $0.93 \text{ P}_2\text{O}_5$ pro die = 49.1% vor der Behandlung. In der I. und III. Versuchsreihe beobachten wir an den Rhachitikern Jakowljew und Petschjugin bei Behandlung mit erhitztem Lebertran eine der Verbesserung der Kalkretention entsprechende, allerdings nicht große, teils absolute und relative (Jakowljew), teils nur relative (Petschjugin) Verbesserung der Phosphorretention, und zwar $0.69 \text{ P}_2\text{O}_5$ pro die = 22.5% statt $0.61 \text{ P}_2\text{O}_5$ pro die = 21.0% vor der Behandlung bei Jakowljew und $0.65 \text{ P}_2\text{O}_5$ pro die = 36% statt $0.66 \text{ P}_2\text{O}_5$ pro die = 30.8% vor der Behandlung bei Petschjugin; bei Behandlung mit gewöhnlichem Lebertran geht bei letzterem parallel mit einer starken Verbesserung der Kalkretention auch eine starke Verbesserung der Phosphorretention einher, und zwar $1.17 \text{ P}_2\text{O}_5$ pro die = 52.3% .

Beachtung verdient noch das Verhältnis zwischen der Ausscheidung des Phosphors durch den Harn und durch den Kot, welches uns, wie bereits nachgewiesen¹⁰), einen sofortigen Aufschluß über das Stadium der Krankheit gibt, in welchem sich der Patient befindet. Im ersten Versuche (ohne Behandlung) der II. Versuchsreihe (Koroljew) verhält sich der P_2O_5 des Harns zum P_2O_5 des Kotes = $64 : 36$. Ein solches Überwiegen der Phosphorausscheidung durch den Harn bestätigt die oben erwähnte Tatsache, daß der Patient sich schon vor der Behandlung im Stadium der Rekonvaleszenz befand. Natürlich mußte auch im folgenden Versuche mit erhitztem Lebertran der Phosphor im gleichen Verhältnisse durch den Harn und durch den Kot ausgeschieden werden. In der I. und III. Versuchsreihe dagegen haben wir folgendes Verhältnis: $\frac{\text{P}_2\text{O}_5 \text{ im Harn}}{\text{P}_2\text{O}_5 \text{ im Kot}} = \frac{35}{65}$ bei Jakowljew und $\frac{37}{63}$ bei Petschjugin. Hier spricht das Überwiegen der Phosphorausscheidung durch den Kot für ein florides Stadium der Rhachitis. Unter Einwirkung des erhitzten Lebertranks kehrt sich in diesen beiden Fällen das Verhältnis $\frac{\text{P}_2\text{O}_5 \text{ im Harn}}{\text{P}_2\text{O}_5 \text{ im Kot}}$ um, d. h. es überwiegt bereits die Phosphorausscheidung durch den Harn und wir erhalten einen Bruch, dessen Zähler größer ist als der Nenner, nämlich $\frac{53}{47}$ bei Jakowljew und $\frac{69}{31}$ bei Petschjugin; bei letzterem sehen wir im Versuche mit gewöhnlichem Lebertran dasselbe Verhältnis, nämlich $\frac{70}{30}$, was auf den Übergang dieser Rhachitiker unter der Behandlung mit Lebertran ins Stadium der Rekonvaleszenz hinweist.

Der Stickstoffumsatz ist aus folgender Tabelle ersichtlich.

Stickstoffumsatz.

Nummer des Versuches	Versuchs- dauer		Zufuhr	Ausscheidung		Resorption		Retention		Behandlung
	Tag			durch den Harn	durch den Kot	absolut	%	absolut	%	
I. Jakowljew, 1 Jahr 2 Monate.										
LXIX . .	5	8·83184	4·72423	1·12383	7·70801	87·28	2·98378	33·78	ohne	erhitzter Lebertran
LXX . .	3	8·01536	4·75420	1·76904	6·24632	77·93	1·49212	18·62		
II. Koroljew, 1 Jahr 4 Monate.										
LXXI . .	6	6·47412	3·09459	0·62135	5·85277	90·40	2·75818	42·60	ohne	erhitzter Lebertran
LXXII . .	3	7·18514	3·90240	1·69278	5·49236	76·44	1·58996	28·95		
III. Petschjugin, 1 Jahr 5 Monate.										
LXXIII .	6	8·54057	3·20191	0·47194	8·06863	94·47	4·86672	56·98	ohne	erhitzter Lebertran gewöhnlicherLebertran
LXXIV .	5	6·06814	3·32598	0·48520	5·58294	92·00	2·25696	37·19		
LXXV . .	5	7·53385	3·21664	0·67266	6·86119	91·07	3·64455	48·37		

Der Stickstoffumsatz zeigt gegenüber dem Kalkumsatz ein verschiedenes Verhalten: In der II. Versuchsreihe (Koroljew) beobachten wir unter der Einwirkung des erhitzten Lebertrans parallel einer Verschlechterung der Kalkretention eine ebensolche Verschlechterung der Stickstoffretention, nämlich 1·59 N pro die = 28·9% statt 2·76 N pro die = 42·6% vor der Behandlung. In der I. und III. Versuchsreihe dagegen sehen wir trotz der absoluten und relativen Verbesserung der Kalkretention unter der Einwirkung des erhitzten Lebertrans eine bedeutende Verschlechterung der Stickstoffretention, nämlich 1·49 N pro die = 18·6% statt 2·98 N pro die = 33·8% bei Jakowljew und 2·26 N pro die = 37·2% statt 4·87 N pro die = 57·0% bei Petschjugin. Ebenso ist im Versuche mit gewöhnlichem, nicht erhitztem Lebertran bei letzterem, ungeachtet der sehr starken Verbesserung der Kalkretention, die Stickstoffretention doch etwas geringer als vor der Behandlung, nämlich im ganzen 3·64 N pro die = 48·4%. Augenscheinlich existiert zwischen dem Kalk- und Stickstoffumsatz kein solcher Zusammenhang wie zwischen dem Kalk- und Phosphorumsatz.

Schlußfolgerung.

Das über einen Tag wiederholte Erhitzen des Lebertrans auf 100° C im Verlaufe einer Stunde vernichtet nicht die günstige Wirkung desselben auf die Kalkretention bei Rhachitis.

Literatur.

1. Schabad J. A. und Sorochowitsch R. F., Lipanin als Ersatzmittel des Lebertrans bei Rhachitis. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1911, Bd. 9, Nr. 12.
2. Schabad, J. A., Phosphor, Lebertran und Sesamöl in der Therapie der Rhachitis. Zeitschr. f. klin. Med., 1910, Bd. 69, H. 5 bis 6.
3. Schabad J. A. und Sorochowitsch R. F., Ist der weiße Lebertran bei Behandlung der Rhachitis dem gelben gleichwertig? Arch. f. Kinderheilk., 1912, Bd. 57.
4. Kulpson, Material zum Studium der physikalisch-chemischen Eigenschaften der Oxydasen. St. Petersburg, 1908 (russisch).
5. Gramenitzki, Einfluß verschiedener Temperaturen auf die Fermente und Regeneration der Eigenschaften der Fermente. Dissert., St. Petersburg, 1910 (russisch).
6. Schabad J. A., Der Kalkstoffwechsel bei Rhachitis. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 53, H. 4 bis 6. Idem, Der Mineralstoffwechsel bei Rhachitis. Fortschritte d. Med., 1910, Nr. 34.
7. Schabad J. A. und Sorochowitsch R. F., Die Behandlung der Rhachitis mit Lebertranemulsionen. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1911, Bd. 10, Nr. 1.
8. Schabad J. A., Die Behandlung der Rhachitis mit Lebertran, Phosphor und Kalk. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 68, H. 1 bis 2, 1909.
9. Schabad J. A., Der Phosphor in der Therapie der Rhachitis. Zeitschr. f. klin. Med., 1909, Bd. 67, H. 5 bis 6.
10. Schabad J. A., Der Phosphorstoffwechsel bei Rhachitis. Arch. f. Kinderheilk., 1910, Bd. 54, H. 1 bis 3.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

Zur Diätetik der Skrofulose.

Von Prof. E. Moro.

(Bei der Redaktion eingelangt am 4. März 1912.)

Vor einigen Jahren habe ich die Ansicht ausgesprochen, daß das Krankheitsbild „Skrofulose“ in seinem Wesen nichts anderes darstellt als den Ausdruck der Tuberkuloseinfektion auf dem Boden der lymphatisch-exsudativen Diathese. In ähnlichem Sinne äußerte ungefähr gleichzeitig Escherich seine Meinung über diesen Gegenstand. Durch eifrige Literaturstudien anderer Autoren konnten übrigens mehrere Vorläufer dieser Lehre aus früheren Jahrhunderten aufgedeckt werden.

Die Annahme wurde von mir klinisch und experimentell hinreichend gestützt und gewann unter den Ärzten sehr bald Anhänger. Zweifellos wurde durch sie eine gewisse Klärung des Skrofulosebegriffs angebahnt und die sonderbare Tatsache dem Verständnisse näher gebracht, daß die Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder unter Umständen zu einem Krankheitstypus führen kann, der mit der exsudativen Diathese Czernys mannigfache Charakterzüge gemein hat.

Die Skrofulose ist demnach die Kombination zweier ihrer Natur nach grundverschiedener Komponenten, die Kombination von exsudativer Diathese mit Tuberkulose, die im skrofulösen Organismus in innigste Wechselbeziehung zueinander treten. Die exsudative Diathese ist die Quelle der großen Empfindlichkeit dieser Kinder, die Ursache ihrer ausgesprochenen Neigung zur reaktiven Entzündung und der gesteigerten Reizbarkeit des lymphatischen Apparates. Die Tuberkulose wirkt im Organismus des exsudativen Kindes als ständiger Reiz, führt immer wieder zu neuen Manifestationen der Diathese und ist der Grund des spezifischen Charakters der skrofulösen Entzündungserscheinungen.

Für letzteres Moment war der experimentelle Beweis leicht zu erbringen; denn die äußeren Symptome, die der Skrofulose ihr eigenartiges Gepräge verleihen, sind ausnahmslos durch Substanzen beeinflussbar, die mit dem Tuberkuloseantigen wesensverwandt sind. Das haben mit aller Klarheit jene Versuche der Tuberkulintherapeuten dargetan, die nach vereinzelt, minimalen Einspritzungen ein deutlicheres Hervortreten der skrofulösen Integumentveränderungen und im Verlaufe einer systematischen Injektionskur mit ansteigenden Dosen ihr Abblassen und Verschwinden, also ein völliges Parallelgehen

der äußeren Manifestationen mit dem Verhalten der künstlichen Hautreaktion feststellen konnten.

Die Beteiligung von exsudativer Diathese am Krankheitsbilde konnte aber anfangs, abgesehen vom klinischen Bilde und abgesehen von der gesteigerten Reaktionsbereitschaft skrofulöser Kinder gegenüber den verschiedensten Reizen, nur indirekt, auf dem Wege von Tuberkulinexperiment und Anamnese erschlossen werden. Es war daher als ein höchst willkommener Beitrag zu begrüßen, als Czerny im gleichen Jahre über glänzende Resultate berichtete, die er bei Skrofulose mit einer Diät erzielte, welche sich erfahrungsgemäß ausschließlich gegen die exsudative Diathese richtet und die Tuberkulose unbeeinflusst läßt. Die Ergebnisse Czernys wurden bald darauf von Heubner bestätigt. Damit schien die Beweiskette in befriedigendster Weise geschlossen.

Um den Studenten den bedeutsamen Einfluß der Ernährung auf den Verlauf der Skrofulose eindrucksvoll zu veranschaulichen, kehrte ich den Versuch um und setzte im November v. J. ein zartes, äußerst anfälliges skrofulöses Kind, das zurzeit frei von gröberen Erscheinungen war, versuchsweise auf ausschließliche, abundante Milch- und Eikost, in der bestimmten Erwartung, daß sich bald das eine oder das andere Symptom, ein Exzem, eine Schärfe, eine Phlyktäne, eine Drüsenschwellung oder etwas dergleichen einstellen werde. Meine Voraussetzungen sind jedoch nicht eingetroffen.

Lise L., $2\frac{1}{2}$ Jahre alt, 5. Kind einer „schwindsüchtigen“ Mutter, wurde in elendem Ernährungszustande mit den handgreiflichen Zeichen florider Skrofulose am 15. September 1911 auf die Klinik aufgenommen. Ernährung im 1. Lebenshalbjahre mit Halbmilch, nachher allmählicher Übergang auf Vollmilch in mäßigen Quantitäten. Vom 8. Monate ab täglich einmal Brei. Gemischte Kost seit 1 Jahre. Keine Eier. — Warme, trockene, lichte Wohnung. — Rachitis. — Das skrofulöse Leiden begann bereits im Säuglingsalter. Im 10. Monate vereiterte eine Halsdrüse. Seit dieser Zeit stand das Kind wegen Lungenkatarrh fortwährend in ambulatorischer Behandlung der Anstalt. — Im 2. Lebensjahre Keuchhusten und anschließend daran Verschlimmerung des Zustandes. Das Kind magerte sichtlich ab und war von nun ab mit Augenentzündungen und fließendem Schnupfen ständig geplagt.

Im Status (vom 17. September) sind von skrofulösen Manifestationen notiert: Beiderseits Lidexzem, perikorneale Injektion an beiden Konjunktiven, extreme Lichtscheu mit typischer Kopfhaltung. Schnupfen, Hautexkorationen unter der Nase. Borken am behaarten Kopf. Deutliche Drüsenschwellungen am Halse.

Gemischte Kost. Kreosotallebertran, 1 bis 2 Teelöffel im Tage vom 28. September bis 18. November.

Am 20. November, also nach ungefähr 10 Wochen, sind, bei einer Körpergewichtszunahme von 1400 g, sämtliche exsudative Manifestationen der Skrofulose mit ihren Folgeerscheinungen geschwunden. Das Kind war aber noch immer blaß und so empfindlich und verdrießlich, daß es mich immer eine Überwindung kostete, es zu untersuchen.

Am 28. November, also 8 Tage später, setzte ich das Kind aus den oben angeführten Gründen auf ausschließliche Milch-Eikost, und zwar verzehrte das Kind täglich $1\frac{1}{4}$ l Vollmilch (1 mal in Form von Griesbrei) und 2 Eier.

Diese Kost nimmt das Kind bis zum heutigen Tage, also durch volle 3 Monate. Es haben sich keinerlei exsudative Erscheinungen gezeigt. Das Kind blühte vielmehr unter unseren Augen prächtig auf. Die Haut ist seidig glatt, rosig; die Wangen ausgezeichnet gefärbt, voll. Geistig frisch und jederzeit zu allerlei Späßen aufgelegt, wurde das Kind zum ausgesprochenen Liebling des ganzen Krankensaales.

Der Zustand des Kindes hätte sich wahrscheinlich noch rascher gehoben, wenn es nicht im Dezember Masern mit konsekutiver fieberhafter Bronchitis von langer Dauer akquiriert hätte. Zu jener Zeit blieb auch das Körpergewicht stehen, das sonst stets gleichmäßigen Anstieg zeigte. Vom 2. Jänner bis 4. März war eine weitere Gewichtszunahme von $1\frac{1}{2}$ kg zu verzeichnen. Mit Ausnahme der Masern war das Kind andauernd frei von Fieber- und Lungenerscheinungen.

Also selbst die Masern, eine bei skrofulösen Kindern so unangenehme Komplikation, gingen an diesem Kinde spurlos vorüber. Um es kurz zu wiederholen: Es traten, trotz dreimonatelang fortgeführter, einseitiger Milch-Eikost, nicht die geringsten Erscheinungen von exsudativer Diathese auf. Das Kind entwickelte sich ganz ausgezeichnet, und zwar in jeder Hinsicht.

Dieses unerwartete Ereignis ermunterte mich, meine Ernährungsversuche an anderen Fällen fortzusetzen. Beim vorgeführten Kinde Lisa L. wurde mit der Milch-Eikost zu einer Zeit begonnen, nachdem die sämtlichen äußeren Erscheinungen der Skrofulose von der Bildfläche eben verschwunden waren. Nun möchte ich doch noch über einen 2. Fall etwas ausführlicher berichten, bei dem die Milch-Eikost im Blütestadium frischer skrofulöser Symptome einsetzte.

Veronika E., 3 Jahre alt, wird uns am 12. Februar 1912 zur Reparatur des miserablen Allgemeinzustandes von der Augenklinik überwiesen. Das Kind zeigt so ziemlich sämtliche Symptome des skrofulösen Habitus.

Im Status vom 13. Februar finden sich notiert: Phlyktänen am linken Auge, alte Trübungen der Kornea, beide Augenlider entzündet und geschwollen, intensive Lichtscheu; fließender Schnupfen, stark verdickte, rüsselförmige Oberlippe; Ohrenlaufen; äußerst verdrießlicher, weinerlicher Gesichtsausdruck; unreine Haut. (In der rechten Axilla ziemlich kompakter Dämpfungsbezirk; leicht abgeschwächtes Atmen — Pleuraverdichtung?).

Keine Medikation.

Am 19. Februar Beginn mit Milch-Eikost. $1\frac{1}{3}$ l Vollmilch, 1 mal in Form von Griesbrei und 2 Eier per Tag.

Die Kost wurde in den ersten Tagen teilweise verweigert, später gern genommen.

Am 28. Februar, also nach 9 Tagen, ist in der Krankengeschichte bereits von „bedeutender Besserung“ die Rede.

Am 1. März sind sämtliche äußere Symptome vollkommen geschwunden.

Am 4. März ist das Kind in bester Verfassung, frisch und munter, aufgeblüht im wahren Sinne des Wortes.

Auch das geschärfte Auge würde es dem Mädchen nicht ansehen, daß es noch vor 14 Tagen ein mit allen Zeichen der Skrofulose behaftetes Bild des Jammers war. In guter Übereinstimmung mit dieser Veränderung steht das Verhalten der Körpergewichtskurve: Das Kind wog 9600 g und hat in 14 Tagen um $1\frac{1}{2}$ kg zugenommen.

Ein dritter, dem ersten analoger Versuch, einen 4jährigen Jungen betreffend, zeigte das gleiche Resultat wie dieser. Es traten während einer 3wöchentlichen Milchkostperiode, bei rasch und ständig ansteigendem Körpergewichte, keinerlei exsudative Erscheinungen auf.

Bei einem 4. 2jährigen Phlyktänenkind mit schwerstem skrofulösem Ekthyma am Kopfe und Rücken gingen die Konjunktival- und Hauterscheinungen unter unseren Augen rapid zurück. Allerdings erhielt dieses Kind neben der Milch-Eikost eine Zeitlang mittags etwas Suppe und Fleisch.

Bei einem 5. skrofulösen Kind von $2\frac{1}{2}$ Jahren, in elendstem Zustande, blieb der Erfolg vollkommen aus. Es handelte sich hier um einen fieberhaften Lungenprozeß, der physikalisch die ausgesprochenen Zeichen einer kavernösen Phthise darbot. Daß die Milch-Eikost unter solchen Umständen auch das Körpergewicht ganz unbeeinflußt ließ, ist leicht begreiflich.

Da für eine weitere Ausdehnung der Versuche das Material der Luisenheilanstalt nicht ausreichte, suchte ich meine Erfahrungen an skrofulösen Kindern der Universitätsaugenklinik zu bereichern, was mir durch das Entgegenkommen des Herrn Geheimrates Wagenmann ermöglicht wurde. Ich verabreichte die Kost 9 Kindern mit manifesten Zeichen der Skrofulose. Zwei davon im Alter von 3 und $3\frac{1}{2}$ Jahren verzehrten neben 1 l Vollmilch und frischer Butter 3 Eier pro Tag. Bei 3 Kindern blieb der Erfolg aus; eines davon verweigerte die Kost andauernd, bei den beiden anderen handelte es sich um ausgebreitete fieberhafte Lungenprozesse, die mit fortschreitender Gewichtsabnahme verbunden waren. In den übrigen 6 Fällen gingen bei stetigem Anstieg des Körpergewichtes die exsudativen Symptome zurück. Frische Erscheinungen sind in keinem Falle aufgetreten.

Kurz zusammengefaßt ergab sich also folgendes: Bei reichlicher, einseitiger Milch-Eikost traten weder im Blütestadium noch in der Abheilungsperiode der Skrofulose neue exsudative Symptome zutage. Manifeste Erscheinungen der exsudativen Diathese Skrofulöser heilten bei dieser Ernährung unter unseren Augen vollständig ab — aber nur unter einer Bedingung: Wenn die betreffenden Kinder an Körpergewicht rasch und ständig zunahmen, d. h. wenn sich in den betreffenden Fällen bei Milch-Eikost das erzielen ließ, was man gemeinhin als Mast bezeichnet.

Dieser Punkt, der den Ärzten der älteren Schule als banale Binsenwahrheit und deshalb wohl kaum einer Erwähnung wert erscheinen mag, bedarf in pädiatrischen Kreisen einer Aufklärung, weil er sich mit dem in Widerspruch zu setzen scheint, was uns bisher über das Kapitel: Exsudative Diathese und Ernährung bekannt wurde.

Als Fundamentalprinzip bei der diätetischen Behandlung der Diathese gilt seit Czernys eindringlichen Empfehlungen: Möglichste Reduktion der Milchkost, Eikarenz, Vermeidung von Mästung. Dieses Prinzip hat sich in der Praxis bewährt. Ganz ausgezeichnet bewährt vor allem in der Therapie eines Leidens, dem wir bei Kindern jenseits des Säuglingsalters auf Schritt und Tritt begegnen und aus dessen vielgestaltigem Symptomenkomplex: Blässe, Appetitlosigkeit, Verstopfung und rezidivierender Strophulus besonders deutlich hervorragen. Die Anamnese solcher Kinder ergibt fast regelmäßig Milchüberfütterung und das Streichen der Milch aus dem Regime ebenso regelmäßig einen durchschlagenden therapeutischen Erfolg. Daraus ergibt sich, daß die Milch (qualitativ oder quantitativ) früher als

Schädling gewirkt hat, und wir haben ohneweiters das Recht, das Krankheitsbild in die Gruppe der Nährschäden einzureihen. Von exsudativen Erscheinungen im engeren Sinne begegneten wir hier dem Strofulus anämischer Kinder und in der Tat scheint gerade diese Dermatoze auch sonst auf obige Diät am allersichersten zu reagieren. Indes liegen doch vielleicht kompliziertere Verhältnisse vor, als es nach dem Gesagten aussieht; denn ein so erfahrener Dermatologe, wie Galewsky, schreibt im Handbuch für Kinderheilkunde (II. Aufl., 1910, S. 454) im Abschnitte über die Therapie des Strofulus seu Lichen urticatus ganz ausdrücklich: „Gut hat sich mir stets¹⁾ (ebenso wie Zappert) reine Milchdiät bewährt.“ Dieser Satz kann doch nicht aus der Luft gegriffen sein!

Und nun zum reinsten Typ der exsudativen Diathese, zum konstitutionellen Ekzem der Säuglinge! In mehr als der Hälfte aller Fälle findet man Überernährung, und zwar meist beträchtliche Milchüberfütterung²⁾ und die Erfahrung lehrt, daß sich eine klug geleitete Lokalthherapie von einer diätetischen Behandlung im obigen Sinne recht wirksam unterstützen läßt. Zum mindesten sieht man fast regelmäßig, wie starke Gewichtszunahmen auf den Verlauf des Ausschlages einen schlechten, Gewichtsstillstand und Gewichtsabnahmen hingegen einen günstigen Einfluß ausüben. Die Annahme, daß die exsudativen Manifestationen auch hier mit der Ernährung im Zusammenhange stehen, ist demnach durchaus berechtigt und die Tatsache, daß gewisse Dermatosen des frühen Säuglingsalters (wie Intertrigo, follikuläre Gesichtsektzeme, auch Gneis) manchmal gerade bei Unterernährung an der Brust auftreten und auf reichlichere Frauenmilchgaben hin prompt schwinden, steht damit nicht im Widerspruche.

Neben den Schädigungen ex alimentatione spielen aber zweifellos noch mannigfache Faktoren anderer Natur als auslösende Momente von exsudativer Diathese eine bedeutende Rolle. Vor allem Infekte (und Antigenerkrankungen überhaupt). So war es schon sehr bald nach der Entdeckung der Kuhpockenimpfung den Ärzten aufgefallen, daß sich im unmittelbaren Anschluß an die Inokulation sehr häufig „die Skropheln“ entwickeln (z. B. de Haen, zitiert nach Baude-locques Monographie der Skrofelkrankheit, Weimar, 1836), und Czerny betont mit Recht, daß diese Erfahrung die meisten Impfgegner schafft. Aber nicht allein Ekzem und Strofulus, auch andere Erytheme und Exantheme sieht man nach der Vakzination (und nach der Serumeinspritzung) fast nur bei lymphatisch-exsudativen Kindern auftreten³⁾.

Ein weiteres weniger geläufiges Beispiel für die Manifestation von exsudativer Diathese auf infektiöser Grundlage ist das Erscheinen von richtigen krustösen Kopf- und Gesichtsektzemen bei kongenitaler Syphilis. Ihrem äußeren Bilde nach sehen die Hauterscheinungen

¹⁾ !

²⁾ Moro und Kolb, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1911.

³⁾ Moro, Experimentelle und klinische Überempfindlichkeit. Wiesbaden, 1910.

syphilitischer Säuglinge den alimentär ausgelösten Dermatosen bisweilen zum Verwechseln ähnlich. A priori könnte es sich hier allerdings um eine einfache Kombination von Syphilis und Nährschaden handeln. Indes spricht für die syphilitische Natur solcher Ausschläge der sichere Erfolg der Quecksilbertherapie bei gleichbleibender Ernährung. Vielleicht gehört auch die Landkartenzunge älterer, tardivsyphilitischer Kinder hierher, die auf Salvarsan prompt reagiert. Der Begriff einer „Skrofulosyphilis“ besteht also in ähnlichem Sinne zurecht, wie jener der Skrofulotuberkulose. Nur vom etymologischen Standpunkt aus ließe sich die erstere Bezeichnung nicht rechtfertigen.

Solche Beobachtungen erleichtern uns ganz wesentlich die richtige Beurteilung der Natur exsudativer Erscheinungen bei Skrofulose.

Sollte es nach dem Ausfalle des eingangs erwähnten Tuberkulin-experimentes noch eines weiteren Beweises dafür bedürfen, daß die exsudativen Erscheinungen bei Skrofulose in erster Linie gewiß nicht alimentärer, sondern spezifischer Natur sind, dann ist das Ergebnis unserer Versuche auch theoretisch wertvoll; denn wären die exsudativen Symptome bei unseren Skrofulösen alimentär bedingt gewesen, dann hätte das groteske Ernährungsexperiment anders verlaufen müssen.

Die Tuberkulose wirkt — um nochmals darauf zurückzukommen — im Organismus exsudativer Kinder als ständiger Reiz und kann jederzeit und immer wieder zu neuen Manifestationen der Diathese führen. Gelingt es, diesen Reiz in Schranken zu halten oder gar ganz zu beheben, dann verschwinden nicht nur die bestehenden Manifestationen, auch die starke Neigung zur Entzündung hört auf — die Diathese erlischt.

Ein Weg, der zu diesem Ziele führen kann, ist die Tuberkulinkur. Er ist, trotz gegenteiliger Versicherungen, ein Leidensweg und deshalb weniger empfehlenswert. Ein zweiter Weg ist: Licht, Luft, Sonne! Ein dritter Weg ist die Mastkur. Tausendfältiger ärztlicher Erfahrung entspricht es, daß durch eine Mästung die Tuberkulose günstig beeinflussbar ist, und auf diese Weise erklärt sich ungezwungen die gute Wirkung der abundanten Milch-Eikost auf die exsudative Diathese skrofulöser Kinder.

Die einseitige Milch-Eikost habe ich nur experimenti causa gewählt und bin weit davon entfernt, gerade diese Kostform unbedingt zu empfehlen, schon deshalb nicht, weil sie, längere Zeit genossen, zu andersartigen Gesundheitsstörungen führen kann und nicht immer leicht beizubringen ist. Allerdings ist bei unserer Kostform eines hervorzuheben; sie stellt eine relativ kohlehydratarme, eiweiß- aber auch ziemlich fettreiche Diät dar und wir wissen aus Weigerts tierexperimentellen Ergebnissen, daß auf den Verlauf der Tuberkulose gerade eine Fettmast günstig, reichliche Kohlehydratfütterung hingegen ungünstig wirkt. Bei solcher Betrachtung erscheint auch das alte Märchen von der Kartoffel als speziellem Skrofuloseerreger in einem andern Lichte und die Tatsache befriedigend geklärt, daß die Skrofulose eine Krankheit der Armen und nicht der Reichen ist.

Wäre die Skrofulose durch Fettmast bedingt, dann müßte man ihr bei den tuberkuloseinfizierten Kindern wohlhabender Kreise der Großstadt häufiger begegnen, als es tatsächlich der Fall ist. Indes ist sie gerade dort, wo die exsudative Diathese ex alimentatione ihre Brutstätte hat, höchst selten, ja, kaum jemals anzutreffen.

Über die Wirkung exakt durchgeführter, antiexsudativer Diät bei Skrofulose fehlt mir genügende persönliche Erfahrung. Ein guter Effekt dieser Kost wäre mir ohneweiters verständlich, wenn auch diese, was durchaus möglich ist, die Tuberkulose günstig beeinflusst. Keinesfalls scheint sie auf die Tuberkulose irritierend einzuwirken, sonst wären die Resultate unbefriedigende gewesen. Fest steht, daß die Versuche mit antiexsudativer Diät im modernen Krankenhaus für die Skrofulosefrage weniger besagen als unsere; denn wo ist der Beweis, daß für den Erfolg nicht die günstigen hygienischen Verhältnisse des Anstaltsaufenthalts ausschlaggebend waren — zumal dort, wo man im Besitze einer lichtdurchfluteten, luftigen Tuberkulosebaracke ist?

Bei unseren Experimenten spielt dieser Versuchsfehler zwar ebenfalls mit. Die Verhältnisse liegen hier aber doch etwas anders; denn mit der mästenden Milch-Eikost wurde ein grober Versuchsfaktor eingeschaltet, der sich trotz Licht und Luft als Noxe allerersten Ranges hätte durchsetzen müssen, falls die Skrofulose tatsächlich das wäre, was zur Empfehlung der antiexsudativen Diät den Anlaß gab.

Beweisender wäre die Anwendung der antiexsudativen Diät in der ambulatorischen Behandlung skrofulöser Kinder, weil damit der schwerwiegende Versuchsfehler des begünstigenden Anstaltsaufenthaltes in Wegfall käme. Daß solche Versuche tatsächlich angestellt wurden, aber anscheinend zu anderen Resultaten führten als im Krankenhaus, ist einer jüngst erschienenen Arbeit von Wittich¹⁾ aus der Klinik Heubners zu entnehmen, die die poliklinische Skrofulosebehandlung zum Gegenstande hat. Darin findet sich folgender Passus: „Nachdem der Versuch gemacht worden war, durch anti-skrifulöse Kost und entsprechende Medikation eine Änderung dieses die Eltern beunruhigenden Zustandes²⁾ herbeizuführen, und dieser Versuch als gescheitert anzusehen war, wurde den Eltern geraten, das Kind einer Tuberkulinkur zu unterziehen.“

Zur weiteren Verständigung sei nur noch bemerkt, daß ich die Milch-Eikost oder richtiger gesagt eine Fettmast ausschließlich bei echter Skrofulose empfehlen möchte, also nur dort, wo im Organismus Tuberkulose und exsudative Diathese in innigste Beziehung zueinander treten und miteinander zu einem einheitlichen Krankheitsbild verschmelzen. Davon streng auseinanderzuhalten sind jene Fälle, wobei zwar auch beide Zustände in einer Person nachweisbar sind, aber nicht miteinander interferieren, wobei es sich also nur um ein

¹⁾ Jahrb. f. Kinderheilk., 1912, H. 2, S. 174.

²⁾ Dieser Zustand bezieht sich auf die klinischen Vulgärercheinungen der Skrofulose.

gegenseitig unbeeinflußtes Nebeneinandersein von exsudativer Diathese und Tuberkulose handelt: Kinder beispielsweise mit Strophulus, Prurigo oder Ekzemen, zirkulärer Zahnhalskaries und positiver Tuberkulinreaktion. Zunächst muß für solche Fälle der Nachweis erbracht werden, daß sich die Tuberkulose im aktiven Stadium befindet, was durch die Tuberkulinreaktion allein bekanntlich nicht geschehen kann, — denn ohne aktive Tuberkulose keine Skrofulose. Aber selbst dann, wenn dabei ein Befund erhoben wird, der auf aktive Tuberkulose hindeutet, brauchen derartige Fälle noch lange nicht das darzustellen, was wir klinisch gemeinhin unter Skrofulose verstehen. Die Skrofulose erfordert, als rein klinischer Begriff, den skrofulösen Habitus. Fehlt dieser, dann haben wir kein Recht von Skrofulose zu sprechen. Ist er aber da, dann erweisen sich die Integument- und andere Veränderungen bestimmt in dieser oder jener Richtung durch Tuberkulin beeinflusbar, was mit unseren Forderungen von einer exakten Definition des Skrofulosebegriffs übereinstimmt. Im Zweifelsfall kann also jederzeit das Tuberkulinexperiment entscheiden.

Ich bin mir dessen bewußt, daß dieser Artikel gewisse Gefahren in sich birgt — aber nur für denjenigen, der zwischen reiner exsudativer Diathese und Skrofulose nicht zu unterscheiden vermag. Dieses Moment war auch maßgebend für mich, den geeigneteren und ursprünglich geplanten Titel „Über die günstige Beeinflussung der Skrofulose durch abundante Milch-Eikost“ durch einen allgemeineren zu ersetzen, um Mißverständnissen vorzubeugen, die bei flüchtiger Lektüre von Referaten entstehen könnten.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg i. E.)

Über den differenten peptischen Abbau von Weizen und Hafer.

Von Dr. Max Klotz.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 18. März 1912.)

Die beträchtlichen Unterschiede im Verhalten von Weizen und Hafer gegenüber diastatischen Fermenten legten die Vermutung nahe, auch im proteolytischen Abbau beider Mehle ähnliche Differenzen zu suchen.

Die bisherigen Untersuchungen hatten ergeben, daß Hafer im Vergleiche zum Weizen als das leichter aufspaltbare Kohlehydrat anzusehen war. Ich erwartete ein Gleiches auch bei den Versuchen mit künstlicher peptischer Verdauung, fand aber, entgegen meiner Annahme, daß Pepsinsalzsäure Weizenmehl weit schneller und energischer löste als Hafermehl. Auch bei tryptischer Verdauung ergab sich das gleiche. Das Gesetz, welches sich bisher so lückenlos aus allen Versuchen hatte ableiten lassen, wurde hier zum ersten Male durchbrochen.

Versuchsanordnung: Gleiche Teile lufttrockenen gewöhnlichen Hafer- und Weizenmehls von bekanntem Stickstoffgehalt wurden mit Pepsinsalzsäure oder Trypsinsodalösung¹⁾ unter Thymolzusatz digeriert, in den Thermostaten verbracht, das Verdauungsgemisch filtriert, das Filter chlorfrei gewaschen und im Filtrat der Stickstoff bestimmt.

Versuch I.

10·0 Weizenmehl = 0·198 N } 9 Stunden mit je 200 cm³ Pepsin-
10·0 Hafermehl = 0·176 N } salzsäurelösung verdaut.

Weizenmehlfiltrat = 0·168 N = 85%.

Hafermehlfiltrat = 0·094 N = 53%.

¹⁾ 0·2 Pepsin, siccum auf 500 cm³ 0·25% HCl.

0·2 Trypsin, siccum auf 500 cm³ 0·5% Na₂CO₃-Lösung.

Versuch II.

Die gleiche Versuchsanordnung.

Weizenmehlfiltrat = 0.153 N = 77%.

Hafermehlfiltrat = 0.104 N = 59%.

Versuch III.

5.0 Weizenmehl = 0.099 N } je 7 Stunden mit 200 cm³
 5.0 Hafermehl = 0.088 N } Pepsinlösung verdaut.

Weizenmehlfiltrat = 0.0896 N = 90%.

Hafermehlfiltrat = 0.056 N = 64%.

Versuch IV.

4.0 Weizenmehl = 0.051 N } 16 Stunden mit 100 cm³
 4.0 Hafermehl = 0.085 N } Trypsinlösung verdaut.

Weizenmehlfiltrat = 0.048 N = 94%.

Hafermehlfiltrat = 0.072 N = 85%.

Versuch V.

Fettfreie Mehle.

4.0 Weizenmehl = 0.0655 N } je 12 Stunden mit 200 cm³
 4.0 Hafermehl = 0.0649 N } Pepsinlösung verdaut.

Weizenmehlfiltrat = 0.062 N = 95%.

Hafermehlfiltrat = 0.045 N = 69%.

Versuch VI.

5.0 Weizenmehl = 0.103 N } je 9 Stunden mit 100 cm³
 5.0 Hafermehl = 0.099 N } Trypsinsodalösung verdaut.

Weizenmehlfiltrat = 0.089 N = 86%.

Hafermehlfiltrat = 0.069 N = 70%.

Versuch VII.

3.0 Weizenstärke = 0.003 N } je 3 Stunden mit 100 cm³
 3.0 Hafermehl = 0.097 N } Pepsinlösung verdaut.

Weizenstärkefiltrat = 0.0018 N = 60%.

Hafermehl = 0.059 N = 61%.

Das Protein des Weizenmehls geht also, wie die obige Versuchsreihe beweist, leichter in Lösung als das des Hafermehls. Dieser unerwartete Befund ist jedoch nicht ohne Analogie, wie mich späterhin ein Einblick in die landwirtschaftliche Literatur lehrte. Scheunert

und Grimmer¹⁾ fanden nämlich, daß Proteolyse und Amylolyse bei Hafer und Mais genau entgegengesetzt verliefen. Ich komme später hierauf zurück.

Es zeigte sich nun aber, daß eine Wiederholung der Versuche unter Benutzung von Stärke statt der gemeinen Mehle zu völlig entgegengesetzten Resultaten führte. Das Weizenstärkeprotein wurde langsamer proteolysiert als das Haferstärkeprotein.

Es folgt hieraus, daß die Spezifität der Getreidemehle in ihrem Stärkekohlehydrat gelegen ist. Die Regel: Weizen ist schwerer angreifbar als Hafer, erwies sich also nur scheinbar durchbrochen und der proteolytische Abbau der Getreidestärkeproteine fügt sich harmonisch ein in das schon so oft erwähnte Gesetz, daß Haferstärke leichter aufspaltbar ist als Weizenstärke.

Versuche mit Stärke.

Versuch I.

6·0 Weizenstärke = 0·0042 N } je 24 Stunden mit 200 cm³
6·0 Haferstärke = 0·0106 N } Pepsinsalzsäure verdaut.

Weizenstärkefiltrat = 0·0028 N = 66%.

Haferstärkefiltrat = 0·0082 N = 77%.

Versuch II.

Die gleiche Versuchsanordnung.

Weizenstärkefiltrat = 0·0021 N = 50%.

Haferstärkefiltrat = 0·0081 N = 76%.

Versuch III.

Die gleiche Versuchsanordnung bei 12stündiger Digestion.

Weizenstärkefiltrat = 0·0015 N = 36%.

Haferstärkefiltrat = 0·0073 N = 69%.

Versuch IV.

6·0 Weizenstärke = 0·0034 N } je 6 Stunden mit 100 cm³
6·0 Haferstärke = 0·0106 N } Pepsinlösung verdaut.

Weizenstärkefiltrat = 0·00169 N = 50%.

Haferstärkefiltrat = 0·0072 N = 68%.

¹⁾ Scheunert und Grimmer, Zeitschr. f. phys. Chem., 47/48.

Versuch V.

10·0 Weizenstärke = 0·025 N } je 9 Stunden mit 150 cm³
 10·0 Haferstärke = 0·082 N } Pepsinlösung verdaut.

Weizenstärkefiltrat = 0·013 N = 52‰.

Haferstärkefiltrat = 0·036 N = 41‰.

Wie aus dem hohen Stickstoffgehalt hervorgeht, handelte es sich in diesem Versuche um minderwertige Stärkequalitäten.

Versuch VI.

15·0 Weizenstärke = 0·022 N } je 6 Stunden mit 200 cm³
 15·0 Haferstärke = 0·031 N } Pepsin verdaut.

Weizenstärkefiltrat = 0·009 N = 41‰.

Haferstärkefiltrat = 0·019 N = 61‰.

Versuch VII.

15·0 Weizenstärke = 0·022 N } je 10 Stunden mit 200 cm³
 15·0 Haferstärke = 0·045 N } Trypsinsodalösung verdaut.

1. Weizenstärkefiltrat = 0·0076 N = 30‰.

2. „ = 0·0069 N = 31‰.

3. Haferstärkefiltrat = 0·029 N = 64‰.

4. „ = 0·03 N = 67‰.

5. „ = 0·028 N = 62‰.

6. „ = 0·0289 N = 64‰.

Versuch VIII.

4·0 Weizenstärke = 0·0042 N } je 12 Stunden mit 100 cm³
 4·0 Haferstärke = 0·0134 N } Pepsinsalzsäure verdaut.

Weizenstärkefiltrat = 0·0024 N = 57‰.

Haferstärkefiltrat = 0·0098 N = 73‰.

Versuch IX.

Wiederholung des Versuchs mit 8·0 Substanz, 9 Stunden Digestion.

Weizenstärkefiltrat = 0·0043 N = 51‰.

Haferstärkefiltrat = 0·022 N = 82‰.

Versuch X.

Die gleiche Versuchsanordnung. Je 8·0 Substanz, 9 Stunden Digestion.

Weizenstärkefiltrat = 0·0046 N = 55‰.

Haferstärkefiltrat = 0·0176 N = 65‰.

Versuch XI.

Die gleiche Versuchsanordnung. 5 Stunden Digestion.

Weizenstärkefiltrat = 0.0029 N = 34%.

Haferstärkefiltrat = 0.011 N = 41%.

* * *

Bei der Besprechung des Wertes der verschiedenen Körnerfutter für die Ernährung der landwirtschaftlichen Nutztiere weist Kellner nachdrücklich auf die Unentbehrlichkeit des Hafers für das Pferd hin. Haferfutter läßt sich bei diesem Haustiere durch nichts anderes Äquivalentes ersetzen. Kellner zitiert hierbei die Vermutung, daß die außerordentlich gute Verdauung und Ausnutzung des Hafers möglicherweise darauf beruhe, daß das Haferkorn bereits im Magen ausgiebiger gelöst werde als andere Getreide. Doch sei Genaueres darüber nicht bekannt.

Aus meinen Versuchen geht hervor, daß diese Vermutung nur teilweise zutrifft, nämlich nur auf das Protein der Haferstärke. Wie sich der proteolytische Abbau im Magen des Pferdes verhält, ist dagegen nicht zu sagen, da es sich hier um die Bestandteile des ganzen Haferkorns handelt.

Wir besitzen vergleichende Untersuchungen¹⁾ über den proteolytischen und diastatischen Abbau von Hafer und Mais (leider nicht von Weizen). Wenn auch für unser Problem Weizen größeres Interesse hat als Mais, so steht anderseits der Mais dem Weizen doch biologisch sehr nahe, ist allerdings fettreicher.

Vom Hafer unterscheidet sich dagegen Mais sehr wesentlich durch ein Plus von 10% an Kohlehydrat, ein Minus von 1 bis 1½% an Stickstoff und 8% Zellulose.

Auch für die Verdauung von Haferkorn und Maiskorn gilt nach Scheunert der gleiche Schluß, den ich aus meinen Versuchen mit Hafer- und Weizenmehl ableiten mußte: Die Proteolyse verhält sich umgekehrt wie die Amylolyse. Beim Maiskorn vollzieht sich der Eiweißabbau namentlich in den späteren Stunden schneller als beim Haferkorn und umgekehrt wird das Maiskohlehydrat langsamer diastasiert als dasjenige des Hafers.

Immerhin sind die Unterschiede zwischen beiden Amylazeen im proteolytischen Abbau keineswegs erdrückend. In der Verdauung der Trockensubstanz und der Kohlehydrate ist das Plus des Hafers dem Mais gegenüber sogar sehr erheblich und viel eindrucksvoller als das Manko in bezug auf den proteolytischen Abbau. Eine größere Bedeutung dürfte daher der etwas ausgiebigeren Proteolyse des Mais kaum beigelegt werden.

Die nachfolgende Tabelle ist der Arbeit von Scheunert und Grimmer entnommen.

¹⁾ Scheunert und Grimmer l. c.

Stunden	Verdauung der Trockensubstanz		Verdauung der Kohlehydrate		Verdauung des Eiweißes	
	Hafer	Mais	Hafer	Mais	Hafer	Mais
1—1½	9·1	12·15	10·74	10·1	31·25	19·05
1½—2	16·0	16·3	21·5	17·2	26·1	23·1
3—3½	26·1	17·2	39·2	26·8	32·9	19·2
5—5½	42·3	—	—	—	—	—
6—6½	—	30·0	56·5	32·7	52·2	—
8—8½	—	39·0	56·1	37·1	—	61·5

Magenverdauung.

Die Verdauung der Trockensubstanz ist anfänglich bei beiden Amylazeen gleich, steigt dann aber schnell beim Hafer. Nach 5 Stunden finden wir beim Hafer bereits 42·3% verdaut, nach 8 Stunden dagegen beim Mais noch nicht 39%. Die Kohlehydratspaltung zeigt im großen und ganzen ein ähnliches Bild.

Dünndarmverdauung.

Nach 4 Stunden sind vom Mais 70 bis 80% aufgesaugt, beim Hafer dagegen schon nach 2 Stunden, während nach 4 Stunden zirka 90% resorbiert sind.

Bezüglich der Gesamtverdauungsleistung ist die Ausgiebigkeit der Verdauung beim Mais geringer als beim Hafer. Es zeigt sich, daß die relativ ausgiebigere Proteolyse durch die langsamere Kohlehydrat- und Trockensubstanzverdauung paralysiert wird, so daß die Gesamtbilanz eine ungünstigere ist als beim Hafer.

Im Verlauf von 2 Stunden sind vom Mais 30%, vom Hafer dagegen zirka 50% als verdaut zu betrachten. Diese 50% erreicht der Mais dagegen erst in 8 bis 9 Stunden.

Außerordentlich interessant ist die verschiedene Reaktion des Chymus.

Bei Mais ist die Reaktion des Dünndarminhalts in den ersten Stunden alkalisch, in der zweiten Stunde beginnt neutrale Reaktion, schließlich nach 4 Stunden saure, die sich nach 6 Stunden über den ganzen Dünndarm erstreckt.

Beim Hafer ist dieser Befund „fast nie“ zu erheben, hier reagiert der Dünndarm in seinen diastalen Teilen alkalisch.

Für die Tiere haben ferner die Eigenfermente der Amylazeen Bedeutung. So besitzt z. B. Hafer eine Protease (Aron und Klem-

pin¹⁾, die am stärksten in saurer Lösung wirkt und sogar Milcheiweiß anzugreifen vermag. Daher wird nicht gekochtes Hafermehl peptisch und tryptisch schneller gelöst, weil das proteolytische Ferment dann wirksam bleibt.

Auch die amylolytischen Eigenfermente, die durch die physikalische Vorbehandlung der Nahrung dem Omnivoren verloren gehen, sind von hoher Bedeutung.

So wies z. B. ein mit rohem Hafer ernährtes Pferd einen Zuckergehalt von 1·5% und einen auf Milchsäure berechneten Säuregrad von 0·4% im Mageninhalt auf. Bei Fütterung mit gekochtem Hafer lauteten die entsprechenden Werte: 0·5% Zucker und 0·1% Milchsäure.

Im allgemeinen hebt schon eine Salzsäurekonzentration von 0·03% ab die Wirksamkeit saccharifizierender Fermente im Magen auf. Die im Hafer, Mais usw. enthaltenen Amylasen folgen diesem Gesetz ebenfalls, werden jedoch durch organische Säuren selbst bedeutend höheren Konzentrationsgrades — z. B. 0·5% Milchsäure — nicht in ihrer Tätigkeit behindert und behalten selbst bei Anwesenheit von 0·2% Magensalzsäure ihr fermentatives Vermögen bei, also Konzentrationsgrade, die das Speichelferment längst unwirksam gemacht haben.

Für die Ernährungslehre des Menschen hat dieser Befund nun allerdings keine Bedeutung, da wir die fraglichen Nahrungsmittel nicht im Rohzustande konsumieren.

Es erübrigt noch, auf einige Stoffwechselversuche der tierphysiologischen Literatur hinzuweisen, die unser Thema berühren. Die Untersuchungen Weiske's²⁾ betreffen die Ausnutzung verschiedener Amylazeen bei Kaninchen und sind insofern interessant, als sie im Gegensatz zu den Befunden Scheunerts und Grimms lehren, daß das Haferprotein am besten ausgenutzt wird.

Weiske verfütterte Hafer, Gerste und Roggen an Kaninchen und fand folgende Differenzen der Ausnutzung in Prozenten:

	Trocken- substanz	Protein	Fett	Kohlehydrate (exkl. Rohfaser)
Hafer.	74	80	94	79
Gerste	84	68	86	91
Roggen	84	63	76	91

Hafer steht obenan in bezug auf die Ausnutzung von Eiweiß und Fett. Dann folgen, genau dem System der Getreidemehle entsprechend, Gerste und Roggen. Das Hafereiweiß wurde also um 12% besser als das der Gerste und um 17% besser als das des Roggens verwertet. Die stickstofffreien Restandteile des Hafers kommen jedoch um 12% schlechter zur Resorption als die von Roggen und Gerste.

¹⁾ A r o n und K l e m p i n, Biochem. Zeitschr., 9.

²⁾ W e i s k e, Versuchsstationen, 43.

E. v. Wolff fand ebenfalls bei Verfütterung an Pferde und Hämmel

Haferprotein mit 80 bis 86%.

Gerstenprotein mit 77 bis 80% ausgenutzt.

(Landwirtschaftliche Fütterungslehre 1888.)

Leider liegen Parallelversuche mit Weizen nicht vor. In Anbetracht der leichteren Proteolyse beim Weizen wären sie von höchstem Interesse.

Von Völtz und Jakuwa¹⁾ wurden Stoffwechselversuche an Hähnen über die Ausnutzung von Amylazeen angestellt.

Bei Roggenfütterung betrug der Nutzungswert 75·6% des Kaloriengehaltes, beim Hafer 66·8%, also weniger.

Der Stickstoffansatz war bei beiden Mehlen annähernd gleich:

bei Roggen 25·6% des resorbierten Stickstoffs,
bei Hafer 26·5% der Zufuhr.

Dagegen erwies sich der Hafer dem Roggen insofern weit überlegen, als eine tägliche Durchschnittszunahme von 17·4 g erzielt wurde, während in der Roggenperiode (je 5 bis 6 Tage) Gewichtsstillstand zu verzeichnen war.

„Es handelt sich hier also um die spezifische Wirkung eines Futtermittels“, trotz des — durch höheren Zellulosegehalt bedingten — geringeren Nutzwertes des Hafers.

Bei allen diesen Versuchen ist übrigens zu berücksichtigen, daß Proteolyse und Amylolyse keine Konstanten sind, sondern beim gleichen Versuchstier schwanken und beispielsweise ganz außerordentlich von der Quantität der Nahrung abhängen.

So war, wie Weiske²⁾ fand, der Verdauungskoeffizient für Hafer beim Kaninchen sehr verschieden, je nach der Größe des Haferkonsums:

Haferkonsum	Protein	N.-frei Extr.
93·5	66·8%	67·9
84·5	81·3%	84·2
52	92·6%	86·5

Der Stand der Frage: Wird das Haferprotein im Magen schneller aufgespalten als andere Getreideproteine? ist also folgender:

Gegen diese Annahme sprechen die Versuche von Scheunert und Grimmer und teilweise meine eigenen. Ich fand, daß nur Haferstärke, nicht aber gewöhnliches Vollmehl schneller proteolysiert wird. Dagegen führen die Versuche Weiskes zu dem Schlusse, daß Haferprotein besser als Roggen- und Gerstenprotein ausgenutzt

¹⁾ Völtz und Jakuwa, Malys Jahresberichte, 39.

²⁾ Weiske: Landwirtsch. Jahrbücher, 21.
Landwirtsch. Versuchs-Stat., 61.

wird. Nach Völtz und Jakuwa besteht keine Differenz der Resorption und Retention des Haferproteins gegenüber Roggenprotein.

Fasse ich die Ergebnisse dieser Arbeit noch einmal zusammen, dann zeigt sich, daß der proteolytische Abbau bei Hafer- und Weizen**mehl** umgekehrt verläuft wie der diastatische, d. h. daß die Proteolyse des Weizenmehls rascher vor sich geht als die des Hafermehls. Dagegen folgt die Proteolyse der beiden Getreidestärken dem bekannten Gesetz, daß Haferstärke leichter aufspaltbar ist als Weizenstärke.

Diese Tatsache ist zugleich eine wichtige Stütze der Anschauung, daß die relative Spezifität der Getreidemehle an ihre Stärkekohlehydrate geknüpft ist.

*(Aus der Universitätskinderklinik zu Göttingen
[Direktor: Prof. F. Göppert].)*

Beitrag zur Kenntnis der Urotropin-Sekretion und Resorption im Liquor cerebrospinalis und die Bedeutung derselben für die Hydrozephalus-Frage.

E. Weinrich, Med. Prakt. d. Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 1. April 1912.)

Der Übergang körperfremder Substanzen in die Zerebrospinalflüssigkeit ist öfter Gegenstand von Untersuchungen gewesen. Kein Stoff aber ist mit solcher Konstanz in ihr gefunden worden als das Hexamethylentetramin (Urotropin). Hald stellte bei 21 Patienten (ein Teil davon litt an Meningitis, ein anderer nicht) quantitative Untersuchungen an und fand $\frac{3}{4}$ Stunden nach der letzten Urotropingabe die höchste Konzentration. In den ersten 5 Stunden nach der letzten Gabe schwankte der Gehalt an Urotropin zwischen 1 : 20.000 und 1 : 50.000, war nach 24 Stunden 1 : 400.000 und nach 48 Stunden gleich Null. Die Konzentration war nicht abhängig von der Größe der Urotropindose, sondern wesentlich nur von der Zeit, die seit der letzten Gabe bis zur Punktion verflossen war. Die normale oder pathologische Beschaffenheit der Hirnhäute schien einen größeren Einfluß auf die Menge des im Liquor erscheinenden Urotropins nicht zu haben. Die Konzentration des Blutes war bei seinen Untersuchungen meist doppelt so hoch als die des Liquors. Hald betrachtet den Liquor als das Produkt einer Sekretion.

Ibrahim fand bei 17 Fällen, daß, mit einer Ausnahme, nach 3×24 Stunden der Liquor kein Urotropin mehr enthielt, ja, meist schon nach 2×24 Stunden frei war. Bei 3 Kindern mit wachsendem Hydrozephalus war die Resorption verlangsamt, so daß die Urotropinprobe nach 4×24 Stunden, einmal sogar nach 9×24 Stunden noch positiv war. Drei andere Kinder mit stationärem Hydrozephalus zeigten diese Verlangsamung nicht.

Ibrahim hofft diese Befunde diagnostisch und prognostisch verwerten zu können. Er sieht in dem längeren Verweilen des Urotropins in der Zerebrospinalflüssigkeit ein Zeichen der erschwerten Resorption. Wenn man nämlich den Hydrozephalus als die Folge einer relativ zur Sekretion des Liquors unzureichenden Resorption auffaßt, so könnte man erwarten, daß, sobald der Hydrozephalus

stabil ist, also Sekretion und Resorption sich die Wage halten, auch jene Resorption des Urotropins aus der Zerebrospinalflüssigkeit nicht mehr verlangsamt erfolgen würde. Dieses glaubt er in der Tat festgestellt zu haben. Damit setzt er freilich Sekretion beziehungsweise Resorption des Liquors gleich Sekretion und Resorption von Urotropin. Und wenn er wohl auch nicht annimmt, daß Urotropin mit einer entsprechenden Menge Wasser sezerniert und ebenso resorbiert wird, so nimmt er doch für beide Stoffe den gleichen physiologischen Vorgang an und eine Parallelität, die uns fraglich erscheint.

Hald und Ibrahim, letzterer wenigstens bei seinen letzten Versuchen, bedienten sich der Schryverschen Methode, die weiter unten beschrieben werden soll. Ibrahim begnügte sich mit qualitativen Feststellungen. Die Möglichkeit basiert er darauf, daß der Liquor cerebrospinalis bei einer Verdünnung von 1 : 10 keine rote Farbenreaktion, die für diese Methode des Nachweises charakteristisch ist, mehr gibt.

Nun aber konnten wir nachweisen, daß in drei Fällen, von denen zwei an Meningitis serosa, ein dritter an chronischer Pneumonie litt, der 1 : 10 verdünnte Liquor eine außerordentlich schöne Farbenreaktion gab, und zwar entsprach die Farbe des normalen auf $\frac{1}{10}$ verdünnten Liquors einer Urotropinlösung, die stärker war als 1 : 2,400.000. Der genauere Vergleich ergab ungefähr Übereinstimmung mit einer Lösung 1 : 1,440.000. Zwei andere Proben eines Liquors, auf 1 : 3 verdünnt, zeigten die Färbung einer Verdünnung von 1 : 1,440.000, und zwar eher etwas stärker. Letztere Konzentration ergibt noch eine sehr schöne Rosafärbung. In 2 andern Fällen entsprach die Farbe des auf $\frac{1}{5}$ verdünnten Liquors etwa einer Urotropinlösung von 2·5 beziehungsweise 3·5 Millionen. Aber auch bei $\frac{1}{10}$ verdünntem Liquor war rosa Schimmer nachweisbar. Wir können daher der Ansicht Halds nicht beistimmen, der annimmt, daß Zerebrospinalflüssigkeit unverdünnt eine Farbenreaktion ergibt, die einer Lösung 1 : 4,000.000 entspricht. Der Eiweißgehalt unserer drei benutzten Liquors war teils gering, teils fast Null, während Hald von eiweißreichem Liquor spricht. Die Grenze dieser Methode wird daher nicht bestimmt durch die Feinheit der Reaktion auf Urotropin, sondern durch die Eigenschaft des Liquors, eine Farbenreaktion zu geben. So entspricht, wenigstens in unseren drei Kontrollfällen, die Farbe des auf $\frac{1}{10}$ verdünnten Liquors bei der Schryverschen Methode der Farbe einer Urotropinlösung, die etwas weniger konzentriert ist als 1 : 1,440.000, die Farbe eines auf $\frac{1}{3}$ verdünnten Liquors der Farbe einer Urotropinlösung, die etwas mehr konzentriert ist als 1 : 1,440.000. Somit ist die Grenze für den Nachweis des Urotropins im Liquor bei einer Konzentration von 1 : 480.000 gegeben. Was jenseits dieser Grenze liegt, ist mit Null oder als unsicher zu bezeichnen. Es ist daher zur Feststellung eines positiven Befundes unbedingt nötig, quantitativ vorzugehen; qualitative Bestimmung muß zu Irrtümern führen.

Ibrahim befürchtet, daß durch das Kochen mit Phenylhydrazinchlorhydrat die vollständige Abspaltung des Formaldehyds nicht immer stattfände und kocht deswegen 3 cm³ des Liquors mit 1 Tropfen konzentrierter Essigsäure schnell auf und kühlt schnell darauf ab. Positiv nennt er, was bei Verdünnung 1 : 10 noch Rosafärbung gibt. Er meint, daß die Färbung hierbei intensiver wäre. Nun ist der Zusatz von Essigsäure recht gefährlich, insofern Essigsäure selber schon eine rote Färbung entstehen läßt. Allerdings ist, wenn man nach Ibrahim genau 1 Tropfen zusetzt und auf 1 : 10 verdünnt, wenigstens wenn man Wasser als Ausgangslösung benutzt, das Resultat negativ. Wenn man aber 3 Tropfen zusetzte, so nahm in einem urotropinfreien Liquor die Rotfärbung zu.

Kontrollversuch. Marie Sch. (mening. tub.) nie urotropin. 3 cm³ Liquor mit 3 Tropfen konzentrierter Essigsäure versetzt, schnell aufgeköcht und abgekühlt; davon 0·3 mit 2·7 Wasser verdünnt: schöne deutliche Rosafärbung, die stärker ausgesprochen ist als bei der Kontrollprobe ohne Essigsäurezusatz.

Daher sind Verdünnungen, die geringer sind als 1 : 10, immerhin etwas verdächtig. Von einem Vorteil haben wir uns wenigstens in wässerigen Lösungen von 1 : 1,200.000 bis 1 : 4,800.000 nicht überzeugen können. Die Farbenkonzentrationen waren gleich. Trotzdem haben wir uns nach der Ibrahimschen Methode mit einer kleinen Änderung, die eher eine stärkere Verdünnung darstellt als die Ibrahimsche, immer überzeugt, ob die negativen Resultate, die wir gefunden haben, sich auch hierbei bestätigen ließen und ob unser Maßstab auch hierbei angelegt werden durfte.

Protokoll. Es werden 3 cm³ von der Urotropinlösung 1 : 240.000 und 1 : 480.000 mit Essigsäure genau nach Ibrahim gekocht und davon 0·3 mit 2·7 cm³ destilliertem Wasser versetzt, weiter mit 0·6 Phenylhydrazinchlorhydrat versetzt, 10 Min. im Wasserbade gekocht, filtriert, schnell gekühlt, davon 1·5 cm³ abpipettiert, mit 0·2 Ferri-zyankalilösung und 0·8 konzentrierter Salzsäure versetzt. Ebenso wurde mit Essigsäure gekocht, verdünnt und weiter behandelt: Liquor unseres an Wasserkopf leidenden Kindes K. vom 7. März, bei dem vorher die Konzentration bei einer Verdünnung von 1 : 3 = 1 : 450.000 betragen hatte, was bei einer Verdünnung von 1 : 10 einer Urotropinlösung 1 : 1,500.000 entsprochen hätte. 2. Der Liquor vom 16. Februar, 13. März und 24. März, bei dem bei unserer oben beschriebenen Methode die Farbe jenseits der von uns bestimmten Grenze lag, also der Gehalt an Urotropin gleich Null bezeichnet wurde. 3. Der Liquor eines an Lungenentzündung erkrankten Kindes, das nie Urotropin bekommen hatte.

Es ergab sich danach folgende Farbenskala: Am stärksten rot war der Liquor vom 7. März, dann folgte der von der sub 3 erwähnten Lungenentzündung, dann der von einer Urotropinlösung 1 : 2,400.000, dann der einer Lösung von 1 : 4,800.000. Etwa gleichdunkel gefärbt, aber wegen des gelblicheren Farbentons nicht genau zu vergleichen, folgten die Liquors der nach unserer Methode urotropinfrei gefundenen Tage.

Kontrollproben der gleichen Urotropinlösungen mit Fortlassung der Essigsäureprozedur unterschieden sich von den mit Essigsäure behandelten nicht.

Angewandte Methode: Wir ziehen es vor, Verdünnungen von 1 cm³ Liquor mit 2 cm³ destilliertem Wasser für die Untersuchungen herzustellen, die wir mit Standardlösungen von Urotropin vergleichen, und bedienen uns späterer Verdünnungen zur feineren Bestimmung. Dabei ist festgestellt, daß die später hergestellten Verdünnungen den primären entsprechen.

Nach der Schryverschen Methode wurde des weiteren folgendermaßen verfahren: 1 cm³ Liquor + 2 cm³ destilliertes Wasser + 0.6 cm³ einer frisch bereiteten und filtrierten 1%igen Phenylhydrazinchlorhydratlösung werden 10 Minuten lang ins kochende Wasserbad gesetzt, filtriert und das Filtrat sofort abgekühlt. Zu 1.5 cm³ des Filtrats werden zugesetzt 0.2 cm³ 5%iger Ferrizyankalilösung und 0.8 cm³ 12 $\frac{1}{2}$ % oder konzentrierte Salzsäure. Beim Vorhandensein von Urotropin tritt sofort oder nach einigen Minuten Rosafärbung auf. Als negativ galt der Befund einer Farbe, die heller war als 1 : 1,440.000. Die Nachprüfung der negativen Resultate unter Anlehnung an die Ibrahimsche Modifikation. Ferner wurden diese negativen Tage verglichen mit einem 196 Stunden nach der letzten Urotropindose gewonnenen Liquor (24. März, siehe oben).

Unseren Untersuchungen liegt ein Fall von wachsendem Hydrozephalus nach Meningitis epidemica zugrunde.

K. Otto, geboren 24. April 1911. Mitte November einmaliger Krampfanfall. 4. Januar 1912 Meningokokken nachgewiesen. Aufnahme im fieberlosen Stadium am 22. Jänner 1912. Dauernd frei von Fieber mit Ausnahme vom 12. Februar und 17. März (Bronchitiden). Keine Zeichen von akuten Schüben. Zustand: Extreme Nackenbeuge. Stärkste spastische Kontrakturen, Arme gebeugt, Beine gestreckt. Kopfumfang wächst während der Beobachtung von 46.5 cm (2. Jänner) auf 47 cm (4. Februar) und schließlich auf 50 cm (15. März). Schätzung des Kopfinhaltes nach Oppenheim bei 48.5 cm Umfang zirka 2025 cm³, bei 50 cm circa 2184 cm³. Nehmen wir als schon ziemlich reichlichen Kopfumfang eines nicht rhachitischen 10 monatigen Brustkindes 46 cm an, so würde das nach Pfaunder berechnete Kopfvolum etwa 1700 cm³, bei einem Durchschnittsumfang von 45 cm 1600 cm³ betragen. Der Kopfinhalt eines ungefähr gleichaltrigen Kindes mit 42 cm Kopfumfang, nach Oppenheim berechnet, betrug 1046 cm³. Da wir die Volumzunahme des Kopfes wohl wesentlich als durch Wasser bedingt annehmen dürfen, so ist die Menge des Wassers gleich der Differenz der gefundenen Werte, also mindestens 500, höchstens 1000 cm³. Natürlich kann es sich hierbei nur um eine Schätzung¹⁾ handeln, doch glauben wir keinen wesentlichen Fehler zu begehen, wenn wir die Menge des Liquors im folgenden auf 600 cm³ einschätzen. Jedenfalls bedeutet die Zunahme allein von 48.5 cm Umfang auf 50 cm eine Zunahme von 159 cm³ Liquor.

Druckverhältnisse. Der Druck schwankte zwischen 23 und 26 cm. Die vergleichende Druckmessung am 9. Februar ergab: Ventrikel 26 cm, Subarachnoidalraum 23 cm; während der Punktion wiederholt gemessen, wurde der Druck an beiden Stellen gleichmäßig niedriger.

¹⁾ Dies ist ja bei beiden Berechnungsmethoden schon an und für sich der Fall. Auch das Verhältnis von Gesichtsschädel zu Kopfumfang ist beim einmonatigen Kinde ein anderes als beim einjährigen, wennauch nicht so verschieden wie das gleiche Verhältnis beim normalen und hydrozephalischen Kopfe.

Durchschnittlich wurden bei der Punktion 15 cm³ Spinalflüssigkeit entleert.

Es handelt sich bei dem Kind um einen wachsenden entzündlichen Hydrozephalus mit freier Kommunikation der Ventrikel mit den Subarachnoidalräumen. Der Eiweißgehalt des Liquor war nur noch minimal. Die Größe der angesammelten Flüssigkeitsmenge ließ sich auf ca. 600 cm einschätzen.

Zum Vergleich wurde außer den oben erwähnten 3 Fällen noch verwandt der Liquor eines einjährigen Knaben S., mit halbseitigen zerebral bedingten Krämpfen, mit vermehrtem Hirndruck und unbedeutend vermehrter Flüssigkeitsmenge.

Versuchsbedingungen.

Um bindende Schlüsse zu ziehen, ist es unbedingt notwendig, genau in der gleichen Zeit nach der letzten Urotropindose die Punktion vorzunehmen. Crowes fand, daß der Höchstgehalt im Liquor nach $\frac{3}{4}$ Stunden erreicht wird. Wir fanden dies bestätigt bei Vergleich des Versuches VI und X.

Vergleichsfall S. $\frac{3}{4}$ g Urotropin. Punktion nach $\frac{3}{4}$ Stunden, Konzentration 1 : 15.000, Punktion nach 5 Stunden 1 : 30.000.

Die Dose des Urotropins scheint von geringerer Wichtigkeit, wenn es auch hier natürlich eine untere und wahrscheinlich auch eine obere Grenze gibt, die folgende Versuchsanordnung zeigt:

Fall K. Urotropin 0.25, Punktion nach 5 Stunden, Konzentration 1 : 63.000. (Vers. VII.)

Punktionen 5 Stunden nach Darreichung von 0.75 g Urotropin stets zwischen 1 : 20.000 und 1 : 30.000. (Vers. I und IV.)

7 und 4 Stunden vor der Punktion 0.75 g, also zusammen 1.5 g Urotropin. Konzentration 1 : 22.000. (Vers. IX.)

Noch weniger wichtig ist es, ob der Liquor vorher ganz urotropinfrei geworden ist; schon jener letzte Versuch spricht gegen eine Kumulation auch beim Wasserkopf. Wir werden darüber später noch eingehender zu sprechen haben. Um sicher zu gehen, haben wir stets mit der einzigen, in der Tabelle bezeichneten Ausnahme, die Versuche folgendermaßen gestaltet:

Es wurde abgewartet, bis der Liquor urotropinfrei war, die erste Punktion stets nach 5 Stunden, die folgenden Punktionen in Abständen von je 24 Stunden nach der Urotropingabe vorgenommen. Die Urotropingabe betrug stets 0.75 g. Da wegen der Frage der Kumulation es nötig erschien, an zwei aufeinanderfolgenden Tagen dieselbe Dose zu geben, so wurde auch diese Anordnung beibehalten, und so finden wir in der Tabelle angegeben die Werte von der Punktion 5 Stunden nach der ersten Urotropingabe und 5 Stunden nach der zweiten und letzten Urotropingabe. Erst von diesem zweiten Urotropintage an rechnet die Stundenbezeichnung der Tabelle.

Utropingehalt des Liquor cerebrospinalis
(berechnet auf unverdünnten Liquor).

Fall	Versuchsbedingung	Punktion nach letzter Urotropingabe in Stunden:						
		1. Uro- tropintag 5 St. post dosim	2. Uro- tropintag 5 St.	29 St.	53 St.	77 St.	101 St.	125 St. und später
I Hydro- zephalus	0.75 Urotropin 12. Februar und 13. Februar 4 $\frac{1}{2}$ Uhr früh.	1 : 25.000 zwischen 20.000-30.000	1 : 25.000 zwischen 20.000-25.000	1 : 45.000	—	0	—	0
II desgl.	desgl.: 20. Februar und 21. Februar	—	—	1 : 75.000	1 : 100.000	—	—	—
III desgl.	desgl.: 26. Februar und 27. Februar	—	—	—	1 : 90.000 —, 100.000	1 : 160.000	—	—
IV desgl.	desgl.: 3. März und 4. März	—	—	1 : 45.000 (Ventrikelp.)	1 : 105.000 (Ventrikelp.)	1 : 150.000	0	—
V desgl.	desgl.: 9. März und 10. März	—	1 : 22.500	1 : 72.000	—	0	—	—
VI Kind S.	desgl.: 15. März und 16. März	—	1 : 30.000	—	—	—	—	—
Kind K.	0.25 Urotropin 16. März	—	—	—	—	—	—	—
VII Hydro- zephalus	4 $\frac{1}{2}$ Uhr früh	1 : 63.000	—	—	—	—	—	—
VIII desgl.	täglich 5 $\times$ 0.25 Urotropin 22. Febr. bis 7. März	29. Febr. 2 St. post dosim 1 : 20.000	—	—	1 : 100.000 (Ventrikel- u. Spinalpunk- tat gleich)	—	—	—
IX desgl.	17. März 4 $\frac{1}{2}$ Uhr und 8 $\frac{1}{2}$ Uhr früh je 0.75 U.	3 $\frac{1}{2}$ post dos. 12 Uhr mtg. 1 : 22.000	—	—	—	—	—	—
X Kind S.	0.75 Ur. 25. März	Punktion nach $\frac{3}{4}$ St. 1 : 16.000	—	—	—	—	—	—

Aus den vorstehenden Versuchen und der Tabelle geht folgendes hervor:

1. Die höchsterreichbare Konzentration nach 5 Stunden ist nicht abhängig von der Menge des vorhandenen Liquors. Man vergleiche nur die Werte bei Fall S., dessen kleiner Schädel höchstens 30 cm³ Zerebrospinalflüssigkeit enthielt. Waren doch kaum 3 cm³ Flüssigkeit durch Punktion zu entleeren gewesen. Wenn wir selbst die Gesamtmenge seiner Zerebrospinalflüssigkeit auf 30 cm³ berechneten, so wäre es gegenüber den 600 cm³ des Falles K. doch nur ein Zwanzigstel, eine krasse Differenz, mit der der etwas größere Urotropingehalt des hydrozephalischen (1 : 20.000 bis 25.000 gegen 1 : 30.000) scharf kontrastiert.

2. Kumulation finden wir nur innerhalb der Fehlergrenze. Beim Versuch VIII, wo wir 5 mal täglich 0.25 g 14 Tage lang gegeben haben und die Punktion 4 $\frac{1}{2}$ und 1 $\frac{1}{2}$ Stunde nach der letzten Gabe stattfand, sehen wir eine Konzentration von 1 : 20.000, was wegen der kurzen Zeit, die nach der letzten Darreichung verstrichen ist, keinesfalls eine Steigerung bedeutet.

Es war als Rest der vor 4 $\frac{1}{2}$ Stunden gegebenen Urotropindose von $\frac{1}{4}$ g laut Versuch VII eine Konzentration von 1 : 63.000 zu erwarten gewesen. Die 2 Stunden vorher gegebene Dose mußte in Anbetracht der kurz vergangenen Zeit (siehe Versuch VIII) mindestens von selbst eine höhere Konzentration bedingen, so daß eine Konzentration von 1 : 20.000 bis 1 : 30.000 a priori zu erwarten war.

Auch die Differenz beim Versuche I der Tabelle ist minimal. Zieht man hierzu noch zum Vergleich den oben zitierten (siehe Versuchsbedingungen), mit großen Dosen am selben Tage angestellten Versuch (Nr. IX) heran, so ist eine Kumulation ausgeschlossen, trotzdem es sich um einen extremen Fall von Hydrozephalus handelt.

3. Sekretion: Daß Urotropin mit entsprechenden Mengen Liquor sezerniert würde und dafür gleiche Mengen urotropinfreier beziehungsweise ärmerer Liquor resorbiert würde, ist natürlich undenkbar. Wie könnte sonst schon nach $\frac{3}{4}$ Stunden ein Liquor von 1 : 15.000 Urotropingehalt vorhanden sein?

Weitere Schlüsse erlaubt uns dann die Tatsache, daß das Kind S., was sicher nicht den 20. Teil Liquor in seinem Ventrikel- und Arachnoidalraum enthielt, unter gleichen Bedingungen die gleiche oder etwas geringere Urotropinkonzentration aufwies. (Versuch VI.) Dazu tritt das Fehlen einer Kumulation unter den angeführten Bedingungen. Daraus ergibt sich, daß der Sekretionsvorgang wesentlich ein osmotischer ist oder zum mindesten, daß die Sekretion so ungehemmt erfolgt, daß dieselben Bedingungen, die bei der Osmose wirksam sind, zum Ausdruck kommen. Dieses ist um so interessanter, als Ependym und Arachnoidea einem so diffusiblen Körper wie dem Jod gegenüber, ganz besonders auffällig im Fall K., sich als undurchgängig erwies.

Jodversuche. Wir bedienten uns zum Nachweis der Baumanschen Methode.

11. bis 15. Februar 5 mal täglich 0·08 g Jodkali, 16. bis 18. Februar 0·4 g Jodkali pro die in 5 Dosen à 0·08 g, die beiden Morgendosen um 5 und 9 Uhr. Punktionen am 16. und 18. Februar um 10 Uhr morgens. Verbrannt vom 16. Februar 8 cm³, vom 18. Februar 2 × 10 cm³. Dann Lipojodin vom 19. Februar 0·6 g pro die in 4 Dosen. Verbrannt am 23. und 27. Februar je 7 cm³, vom 23. Februar nochmals 6·5 cm³. Ferner Lipojodin vom 1. März bis 6. März Ventrikelpunktion am 6. März 5 cm³ verbrannt. Zahlreiche andere Untersuchungen mit Spinalflüssigkeit und Ventrikelpunktat bei kleineren Gaben von Jodkali, die bis zu 14 Tagen gegeben wurden, lieferten ebenso wie die eben angeführten ein negatives Resultat.

4. Resorption: Bei demselben Hydrozephalus finden wir, trotzdem es sich um einen extremen und zunehmenden Fall handelt, daß 3 Tage nach der letzten Urotropingabe die Untersuchung des Liquors zweimal positiv, zweimal aber negativ ausfällt, so daß wir nach dem Vorgange von Ibrahim das eine Mal einen wachsenden, als andere Mal einen konstanten Hydrozephalus diagnostiziert hätten. Wie aus der Tabelle ersichtlich, stammen die gleichausgehenden Versuche aus ganz verschiedenen Zeiten, so daß der Einwand, es handle sich um verschiedene Perioden des Krankheitsverlaufes, nicht zulässig ist. Zur Sicherheit wurden, wie bei der Kritik der Methode schon angeführt, gerade die negativen Befunde nach Ibrahim nachgeprüft.¹⁾

Eine Verzögerung der Resorption des Urotropins findet ganz zweifellos statt. Wenn man bedenkt, daß Hald nach 24 Stunden meist eine Konzentration von 1 : 400.000 fand, so sind die Zahlen nach 29 und nach 53 Stunden in der Tat sehr bemerkenswert. Freilich geht aus der Arbeit von Hald nicht hervor, wie oft er den Liquor seiner Patienten hierauf geprüft hat, so daß vielleicht Ausnahmen häufiger sind, als wir bisher wissen. Auch Ibrahim's nur qualitativ begründete Angaben sprechen dafür, daß es sich um eine Verzögerung handelt, wenn wir auch in der Kritik seiner Versuche gefunden haben, daß sein Maßstab ihn veranlaßt haben mußte, auch in unseren drei Vergleichsfällen, die nie Urotropin bekommen haben, einen urotropinhaltigen Liquor anzunehmen. Es ist nun an und für sich das wahrscheinlichere, daß Sekretion und Resorption auf die gleiche Weise erfolgt, das heißt, durch eine durch lebende Zelltätigkeit nicht wesentlich gehemmte Osmose. Danach würde sich die Verzögerung des Verschwindens des Urotropins aus der Zerebrospinalflüssigkeit eventuell wie folgt erklären lassen:

Es wird bei der Sekretion nach innen die Außenfläche dauernd gespült von einer höher konzentrierten Lösung (Blut), die fortwährend gewechselt wird und nach Hald mindestens die doppelte Konzentration wie der Höchstwert im Liquor besitzt. Bei der Re-

¹⁾ Da uns dieses Resultat trotz der in der Literatur vorliegenden Parallelangaben überraschend erschien, baten wir Herrn Privatdozent Dr. L o e b, einige Versuche nachzuprüfen, wofür wir ihm hiermit herzlichst danken.

sorption sinkt die Konzentration im Innern langsam ab, und zwar so, daß der innerste Teil der Flüssigkeit natürlich höher konzentriert bleibt als der äußere. Ein Umrühren findet nicht statt, so daß, je größer der Teil der Flüssigkeit ist, der nicht mit der Wand in Berührung kommt, desto langsamer die Resorption (durch Osmose) erfolgen muß. Dieselben Verhältnisse gelten auch, wenn wir uns den Vorgang nicht als rein osmotischen vorstellen. Man denke nur an den Unterschied von Flüssigkeit und Oberfläche bei dem der Kugel sich nähernden Hydrozephalus und den vielverzweigten schmalen Binnenräumen eines normalen Gehirns. Würde Urotropin auf andere Weise resorbiert, so z. B. selektiv, so wäre zu bedenken, daß bei fast gleicher Oberfläche im Fall S. mit 30 cm³ Liquor etwa 0·003, im Fall K. mit 600 cm³ Liquor 0·06, also 20 mal so viel resorbiert würde. Dann hätte die in beiden Fällen ziemlich gleiche Oberfläche im Fall K. 20fach so viel zu tun. Die Verzögerung der Resorption würde nur dann in Ibrahims Sinne in Betracht kommen, wenn wir uns etwa die Resorption des Urotropins so vorstellen würden, daß Urotropin immer mit entsprechenden Mengen Wasser resorbiert würde. Dies ist aber wohl schon durch die Größe der Flüssigkeitsmenge ausgeschlossen. Man müßte sich dann vorstellen, daß ein Hydrozephalus von 600 cm³ innerhalb 24 Stunden zur Hälfte, bisweilen sogar zu $\frac{1}{3}$ resorbiert würde. Zu geradezu ungeheuerlichen Vorstellungen käme man dann bei jenem Kumulationsversuch mit 1·5 g Urotropin am selben Tage, wo die Spuren der ersten Dose bei der nach 7 Stunden erfolgten Punktion nicht mehr erkennbar waren, sondern nur die zweite in Erscheinung trat.

Wir glauben daher nicht, daß ein Unterschied zwischen wachsendem und stabilem Hydrozephalus sich auf diesem Wege wird nachweisen lassen. Der Ibrahimsche Befund verliert gegenüber den vorgeführten Beachtungen seine Beweiskraft.

5. Einfluß der Spinalpunktion: Man verspricht sich im allgemeinen von der Spinalpunktion eine Erleichterung der Resorption. Für diese Frage kämen vielleicht die Punktionen nach 53 Stunden besonders in Betracht.

Hier sehen wir trotz der mannigfaltigsten Versuchsbedingungen stets eine Konzentration des Urotropins von 1 : 100.000. Ob nun überhaupt mit 10 Tagen nicht punktiert ist oder jeden Tag seit der letzten Urotropingabe, bleibt gleichgültig. Nur nach 29 und 77 Stunden finden wir bemerkenswerte Unterschiede.

Sehen wir von diesem letzteren Befunde ab, so finden wir, daß die Spinalpunktion die sonst wohl sicher anzunehmende Förderung der Resorption bei Urotropin nicht erkennen läßt. Die entleerten Mengen von 15, ja mitunter 20 cm³ genügten, um den Druck mindestens um 10 bis 15 cm³ Wasser herabzusetzen, also ganz wesentlich die Spannung zu verringern. Daß trotzdem eine Wirkung auf die Urotropinkonzentration ausblieb, ist bei der Auffassung, die wir von der Mechanik der Resorption dieses Stoffes im Liquor haben, völlig erklärlich und a priori zu erwarten gewesen.

Im Gegensatz hierzu finden wir aber bei je 4 Punktionen nach 29 und 77 Stunden einen gleichwertigen Unterschied, je nachdem, ob am Tage vorher eine Punktion gemacht worden ist oder nicht. Umgekehrt, wie man erwarten würde, findet man nämlich eine höhere Konzentration, wenn am Tage vorher eine Spinalpunktion gemacht worden ist. Dies ist mechanisch nicht zu erklären, denn die durch Spinalpunktion hervorgerufene Verschiebung des Liquors trifft bei dem Versuche IV z. B. nicht zu, da hier die vorhergehende Punktion eine Ventrikelpunktion war. Auch in den anderen Fällen hätte es keine Bedeutung gehabt, da nach Ibrahim und unserem Versuch VII das Spinalpunktat dem Ventrikelpunktat an Konzentration gleich war. Die einzige Erklärung war eine Störung der Zellen der resorbierenden Flächen in dem Sinne, daß die Resorption gehemmt wäre und so die einfachen Verhältnisse der scheinbar durch Zelltätigkeit ungehemmten Osmose gestört würden. Doch ist der Unterschied quantitativ nicht groß genug, um derartig weitgehende Schlüsse zu ziehen.

Unter Voraussetzung daß das Kind ungefähr 600 cm³ Liquor besitzt, würde an den positiven Tagen der Urotropingehalt bei einer Konzentration von 1 : 150.000 betragen haben: 4 mg. Würde die Konzentration auf 1 : 500.000 gesunken sein, d. h. dem Nachweis sich entzogen haben, so hätte die Urotropinmenge 1·2 mg betragen.

Das ist gewiß ein zu wenig markanter Unterschied. Die gleichen Zahlen würden aber für die Versuche nach 29 Stunden betragen: 0·02 Urotropin gegen 0·0084. Trotz des gleichen Verhältnisses bedeutete dies doch schon einen sehr viel gewichtigeren Unterschied.

Wir kommen daher zu folgenden Schlüssen, die wir mit der Reserve betrachtet wissen wollen, welche sich notwendig aus der relativ geringen Ausdehnung unserer Versuche ergibt.

1. Der Urotropingehalt im Liquor cerebrospinalis ist nur bis zu einer Konzentration von 1 : 480.000 nachzuweisen.

2. Die Sekretion von Urotropin folgt wesentlich den Gesetzen der Osmose, während das Jod beim entzündlichen Hydrozephalus nicht in der Zerebrospinalflüssigkeit erscheint. So ist die aktive Mitwirkung der Zelle auch beim Urotropin wahrscheinlich.

3. Die Resorption folgt den gleichen Gesetzen; die Verzögerung beim Hydrozephalus ist durch das ungünstigere Gefälle und die Verhältnisse von Oberfläche und Inhalt bedingt. Es ist daher bis zum bisher nicht geführten Beweis des Gegenteils ein spezifischer Unterschied zwischen wachsendem und stabilem Hydrozephalus nicht wahrscheinlich.

4. Eine Kumulation findet auch beim Hydrozephalus nicht statt.

5. Die Spinalpunktion hat auf das Verschwinden des Urotropins aus dem Liquor, wenn überhaupt, so einen ungünstigen Einfluß.

6. Die Annahme, daß ein positiver Urotropingehalt nach Ablauf von 3×24 Stunden einen Schluß auf den Zustand des Hydrozephalus, ja, selbst nur auf sein Bestehen hinwies, ließ sich in unserem Falle als nicht zutreffend erweisen.

Namentlich der 5. Schlußsatz bedarf dringend der Nachprüfung an größerem Material. Wir könnten hier vielleicht einen greifbaren Beweis für die Schädigung finden, die eine täglich wiederholte Spinalpunktion bei Genickstarre zur Folge hat.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.)

Behebung von Durchfällen der Säuglinge durch Korrektur ihrer Nahrung mit Buttermilch.

Von **Dr. Karl Stolte**, Assistenzarzt der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 12. April 1912.)

Die zahlreichen Versuche, welche darauf hinzielen, zur Vereinfachung der Säuglingsernährung eine Nahrung von einheitlicher Zusammensetzung für alle Kinder zu verwenden, sind sämtlich daran gescheitert, daß neben den vielen Kindern, welche sich mittels der oder jener Milchmischung aufziehen ließen, sich stets eine ganze Reihe anderer fanden, die dabei nicht gediehen. Es ist auch gar nicht zu erwarten, daß jemals eine solche, vielen Ärzten als Ideal vorschwebende Einheitsnahrung gefunden wird. Dies gilt schon für die Ernährung gesunder Kinder, noch mehr aber für die der kranken. Der Grund liegt in der großen angeborenen Verschiedenheit der einzelnen Kinder. Gerade bei Brustkindern läßt sich eine solche bei einiger Aufmerksamkeit mit Leichtigkeit feststellen. Die Mehrzahl der mit Brust genährten Kinder gedeiht ohne weiters zur vollsten Zufriedenheit von Eltern und Ärzten. Einzelne aber vertragen eine ausschließliche einseitige Brusternährung nicht oder nur verhältnismäßig kurze Zeit. Die Entwicklung eines Milchnährschadens oder die Ausbildung einer Rhachitis verlangen früher oder später eine Änderung der Ernährung. Nicht so eindeutig, aber doch auch sehr ausgesprochen sind die Unterschiede, die sich zwischen den einzelnen Säuglingen zeigen, sobald es sich um künstliche Ernährung oder gar um Ernährungsstörungen und deren Behandlung handelt. Hier kann es in ganz derselben Weise wie bei der Ernährung an der Brust zu langsam sich entwickelnden Nährschäden kommen. Sehr häufig findet sich aber schon nach kurz dauernder Fütterung mit verdünnter Kuhmilch eine weitgehende Differenz in der Art der Stühle, wobei es unter Umständen zu schwerer Schädigung der Kinder kommen kann. Während das eine Kind auf Kuhmilchzufuhr mit den als normal bezeichneten, breiigen, gelben Entleerungen reagiert, wird ein anderes Kind dabei obstipiert, so daß eventuell nur alle zwei Tage oder noch seltener ein fester weißer Seifenstuhl erfolgt. Bei anderen Kindern wieder treten bei derselben Kost mehr oder weniger zahlreiche Stühle, eventuell sogar profuse Durchfälle auf.

Diese Tatsache läßt sich bei Beobachtung eines größeren Säuglingsmaterials in sehr vielen Fällen feststellen. Alle Kinder werden mit derselben Milch ernährt und doch ist der endgültige Erfolg ein sehr verschiedener. Bei der erstgenannten Gruppe von Kindern kommt es zumeist unter Beibehaltung der Kost zu leidlichem Gedeihen. Die Kinder, welche mit Seifenstühlen reagieren, machen aber bereits ein energisches ernährungstherapeutisches Eingreifen erforderlich, wenn die Ausbildung eines Milchnährschadens verhütet werden soll. Die Wege, die dabei eingeschlagen werden müssen, sind schon seit längerer Zeit genauer erforscht und in den Arbeiten der Breslauer Schule dargestellt. Wir wissen, daß bei systematischem Vorgehen, bei vorsichtiger Zugabe von zunächst einem und, falls das nicht genügen sollte, zwei Kohlehydraten, mit großer Sicherheit die Bildung der Seifenstühle verhindert und ein gutes Gedeihen der Kinder erreicht werden kann. Die schwierigste Aufgabe in der Therapie der Ernährungsstörungen der Säuglinge war bisher die Behandlung derjenigen Kinder, die auf Zufuhr von verdünnter Milch sogleich mit Entleerung dünner Stühle reagierten oder bei denen selbst bei dem vorsichtigsten Versuche, durch Kohlehydratzulagen einen Gewichtsanstieg zu erreichen, zahlreiche dünne Stühle auftraten und das Körpergewicht infolgedessen mehr oder weniger rasch abnahm. Bei jungen Kindern war man in solchen Fällen gezwungen, zur Brusternährung zu greifen, während bei älteren Kindern in einigen Fällen unter Verwendung von Magermilch oder durch Einschränkung der Kohlehydrate eine Besserung erzielt wurde. Dabei kam es meist zu sehr langsamer Reparation. Man ließ die Kinder unter Verzicht auf körperliches Gedeihen nur älter werden, um dann nach etwa $\frac{1}{2}$ bis 1 Monat einen erneuten, vielleicht glücklicheren Versuch mit Kohlehydratzulagen zu machen. Diese Fälle sind es, welche in der letzten Zeit als „Bilanzstörungen“ bezeichnet und mit Eiweißmilch behandelt wurden und die dabei in der Regel befriedigende Resultate ergaben.

Wenn wir uns aber überlegen, daß die Verschlechterung im Befinden solcher Kinder in dem Auftreten der dünnen Stühle ihre Ursache hat, so ist die Aufgabe gegeben, nach Mitteln und Wegen zu suchen, um die als notwendig erkannte Steigerung der Kohlehydrate in der Nahrung ohne diese Wirkung auf die Stühle durchzuführen zu können. Es war zu hoffen, daß ebenso, wie wir die Bildung der festen Seifenstühle zu verhüten gelernt haben, es gelingen würde, bei durchfälligen Stühlen die Bildung fester Stühle durch die Wahl entsprechender Nahrungsmittel zu erreichen. Damit würde sich auch die Möglichkeit bieten, durch Zugabe entsprechend gewählter Nahrungsmittel einen Körpergewichtsanstieg der Säuglinge herbeizuführen.

Wie ich in einer kürzlich erschienenen Mitteilung auseinander-gesetzt habe, sind die Bedingungen für das Zustandekommen fester Stühle beim Säugling von einer Reihe von Faktoren abhängig¹⁾.

¹⁾ Jahrb. f. Kinderheilk., LXXIV, S. 367.

Hier soll, um Wiederholung zu vermeiden, nur darauf hingewiesen werden, daß nach klinischer Erfahrung

1. Die Relation von Fett zu Kalk einen wesentlichen Faktor darstellt;

2. die Zufuhr leicht gärender Kohlehydrate unter Umständen beschränkt werden muß und

3. die Existenzbedingungen für die Gärungserreger durch Zufuhr reichlicher Eiweißmengen erschwert werden müssen.

Damit scheint die Zahl der uns zu Gebote stehenden Möglichkeiten, auf die Beschaffenheit der Stühle der Säuglinge einzuwirken, erschöpft zu sein. Ein wesentlicher Punkt besteht jedoch neben den schon angeführten in der stark schwankenden Intensität der Reaktion verschiedener Säuglinge auf die Zufuhr der einzelnen Nahrungsmittel. Dieser Faktor ist bisher noch nicht so weit geklärt, daß wir ihn direkt therapeutisch anzugreifen vermöchten. Glücklicherweise ist das aber auch in vielen Fällen gar nicht notwendig, denn meist genügt die Berücksichtigung des einen oder andern der genannten Punkte allein schon, um die Darmtätigkeit zu regulieren. So kann gelegentlich, um der ersten Forderung zu genügen, eine Verminderung der Fettmenge in der Vollmilch, ein anderes Mal Kalkwasserzufuhr zu Milchwasserverdünnungen, in anderen Fällen die Einschränkung der Kohlehydrate oder, bei Ernährung mit zwei Kohlehydraten, das Fortlassen des löslichen Kohlehydrates die Durchfälle zum Stehen bringen. Die Wirkung dieser Nahrungsänderungen ist aber nicht ganz sicher und außerdem zumeist mit einer unerwünschten Abnahme des Körpergewichts verbunden.

Sicheren Erfolg verspricht erst die gleichzeitige Berücksichtigung aller Faktoren.

Wie soll das aber in der Praxis bei bescheidenen Hilfsmitteln erreicht werden? Vielfach werden die Ärzte heutzutage zur Verwendung von Eiweißmilch greifen. Und in der Tat sind die hier skizzierten Fälle von alimentären Störungen, besonders wenn es sich um ältere Kinder handelt, meist mit Vorteil mit Eiweißmilch zu ernähren. Eine wahllose Verwendung der Eiweißmilch in allen Fällen wäre aber ein unerlaubtes Schematisieren. Statt die Nahrung dem Kinde anzupassen, wird das Kind einem ein für allemal feststehenden Nahrungsregime unterworfen, das zwar für einen Teil der hier in Frage kommenden Fälle geeignet sein kann, das aber durchaus kein Allheilmittel darstellt. Bei alimentären Störungen mittlerer Schwere leistet die Eiweißmilch Gutes; bei sehr schweren Fällen versagt sie nicht selten; bei leichteren kann man sich einfacher helfen.

Wir haben in der Buttermilch ein ganz ausgezeichnetes Mittel, um die Stuhlbildung beim Säuglinge zu beeinflussen, weil sie eine Nahrung mit geringem Fettgehalt und relativ hohem Kalkgehalt ist. Bei Buttermilchzufuhr wird dem Kinde außerdem eine recht erhebliche Menge von Eiweiß zugeführt, wenn man bedenkt, daß man z. B. statt 150 g halb Milch mit halb Wasser, 150 g Buttermilch,

d. h. die doppelte Eiweißmenge dem Kinde ohne Nachteil geben darf. Von dieser Erwägung ausgehend, habe ich einer größeren Anzahl von Kindern, welche die eben geschilderte Schwierigkeit bei der Ernährung boten, zunächst versuchsweise eine bis zwei Mahlzeiten ihrer früheren Nahrung durch die gewöhnlich angewendete Buttermilch mit 15 g Mehl und 70 g Zucker pro Liter ersetzt und habe mich in vielen Fällen davon überzeugen können, daß dadurch die erwünschte Wirkung auf die Stühle erreicht wurde. Es gab aber, wenn auch selten, doch Fälle, in denen die Buttermilchzugabe ihren Zweck zu verfehlen schien. Diese wenigen Fälle machten durchaus den Eindruck, als ob sich trotz der Buttermilchzufuhr noch reichliche Gärungen im Darne abspielten. Deswegen wurde die althergebrachte Zusammensetzung der Buttermilch, die offenbar mehr Rücksicht auf den Geschmack nahm, als notwendig ist, geändert und die löslichen Kohlehydrate wurden ganz fortgelassen. Dafür wurde der Mehlgehalt — zumeist Mondamin — auf 5% (selten nur 2 bis 3%) gesteigert. Höhere Konzentration ist technisch schwer zu erreichen, weil solche Buttermilchabkochen zu leicht starr werden. Es wurde somit nur noch eine Buttermilch¹⁾ verwendet, bei der auf 1 Liter 50 g Mondamin als einziges Kohlehydrat eingekocht waren. Diese Buttermilchmondaminabkochen ist in der Wärme dickflüssig, in der Kälte erstarrt sie zu einer Gallerte etwa von der Konsistenz eines Mondaminpuddings. Der saure Geschmack wird durch die Anwesenheit des Mondamins wesentlich gemindert, so daß diese Mischung anstandslos gern von den Kindern genommen wird, zumal wenn man den an Süßigkeiten gewöhnten Säuglingen den Zusatz von Saccharin gestattet. Die Wirkung dieser Buttermilch auf die Konsistenz, weniger auf die Zahl der Stühle, ist ganz eklatant. Ihr Einfluß auf die Körpergewichtszunahme ist deutlich, wenngleich viel weniger ausgeprägt als bei der sogenannten holländischen Säuglingsnahrung. Dies betrachten wir aber nicht als einen Nachteil. Im Gegenteil; wir halten einen langsamen, regelmäßigen Gewichtsanstieg für besser. Was die Verwendung der sogenannten holländischen Säuglingsnahrung in Mißkredit gebracht hat, war die Erfahrung, daß in vielen Fällen auf den anfänglichen schnellen Anstieg eine unaufhaltsame Katastrophe, ein jäher, nicht selten tödlich endender Absturz folgte. Schon die Zufuhr von so großen Zuckermengen allein muß eine Gefahr für die Säuglinge mit sich bringen. Außerdem bedeutet der große Gehalt an Kohlehydraten unter Ausschluß des Fettes eine solche Einseitigkeit in der Ernährung, daß schon deswegen eine längere Durchführung dieses Regimes nicht angebracht erscheint.

¹⁾ Die Buttermilch, die wir in Anwendung brachten, war durch Versetzung einer zirka 14%igen Sahne mit „Säurewecker“ binnen 24 Stunden gesäuert. Ihre Azidität war nur geringen Schwankungen unterworfen. Meist entsprachen 25 cm³ Buttermilch 4,7 cm³ $\frac{n}{2}$ NaOH (Phenolphthalein als Indikator). Auch wurde die Buttermilch nicht extrem fettarm verwendet. 1·4 bis 1·7% Fett sind nach unseren Bestimmungen durchschnittlich darin enthalten. Somit kann von einer einseitigen fettfreien Kost nicht die Rede sein.

Wenn wir bei einem Säuglinge diejenigen Momente, welche die Darmperistaltik anregen, ausschalten wollen, so müssen wir vor allen Dingen die Entstehung von organischen Säuren im Darne nach Möglichkeit verhindern. Diese Säuren können aber von zweierlei Herkunft sein. Erstens sind es die bei der Spaltung des Nahrungsfettes entstehenden, daneben aber kommen diejenigen in Betracht, welche durch die bakterielle Zersetzung der Kohlehydrate gebildet werden. Das war in letzter Linie der Grund, weshalb wir den leicht vergärenden Zucker wegließen, und die klinische Erfahrung gab uns hierin recht.

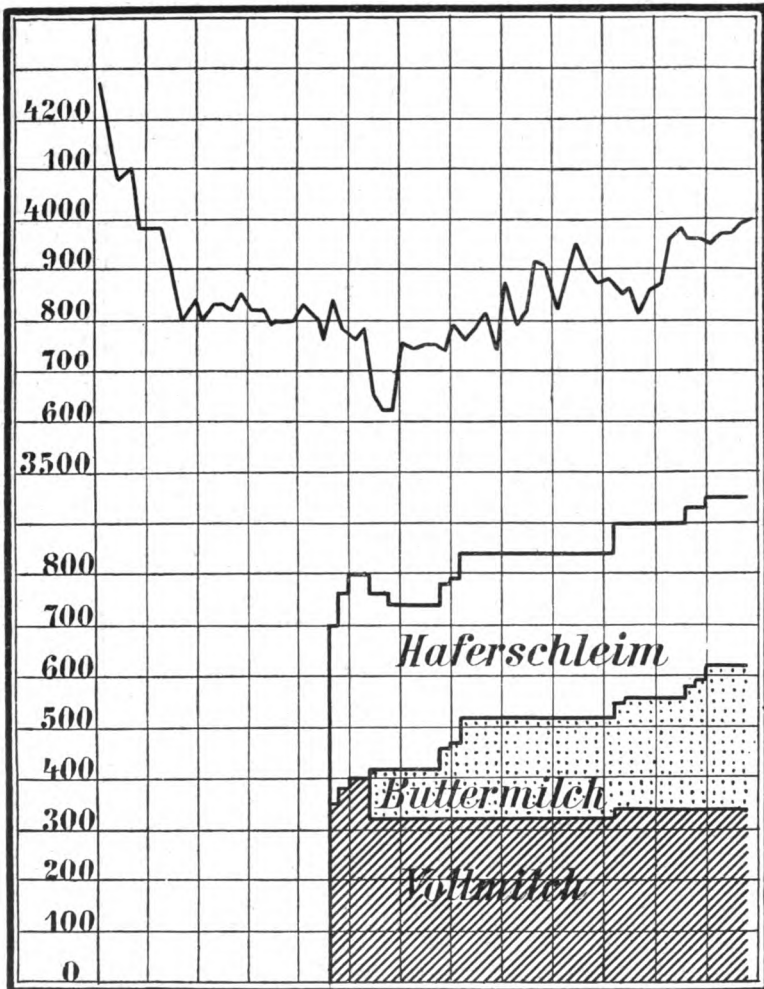
Die höheren Fettsäuren können aber, wenigstens zum Teil, durch die anwesenden Kalksalze der Nahrung in unlösliche Kalkseifen übergeführt werden. Denn nur die höheren Fettsäuren bilden unlösliche Kalksalze; niedere Fettsäuren dagegen, die aus dem MilCHFett stammen, und die durch Gärung entstehenden Säuren bleiben trotz der Gegenwart von Kalk gelöst, damit also ionisiert und wirksam auf die Darmperistaltik. Hieraus geht ohneweiters hervor, daß Kalkzugabe nicht etwa die Wirkung jeder beliebigen Fettmenge auf die Darmperistaltik aufheben kann. Unter allen Umständen wird nur ein Teil der durch fermentative Spaltung des Neutralfettes entstehenden Fettsäuren in unlösliche Kalkseifen übergeführt werden. Mit der Zugabe von Kuhmilchfett wächst aber auch stets die Menge der niederen Fettsäuren, die im Darm entstehen.

Ein wesentlicher Fortschritt der Verwendung der Buttermilch in der angegebenen Weise ist darin zu sehen, daß im Gegensatz zu früher bei beginnenden Ernährungsstörungen nicht die Nahrung ganz ausgesetzt, nicht mit einem Teetage begonnen, auch nicht einmal eine Teemahlzeit gegeben zu werden braucht. Sobald man sich in der Fettmenge vergriffen hat, oder wenn sich nach einer etwas kohlehydratreicheren Kost dünnerer Stuhl zeigt, kann sofort als nächste Mahlzeit Buttermilch mit 5% Mondamin eingeschoben werden. Wir können also die für richtig erachtete Kohlehydratsteigerung beibehalten. Wir sorgen nur dafür, daß den zu Obstipation führenden Momenten im Magendarmkanale trotz der Kohlehydratsteigerung das Übergewicht verbleibt.

Zur Erläuterung des therapeutischen Vorgehens im einzelnen Falle sollen einige Ernährungskurven mitgeteilt werden. Doch will ich mich mit Absicht auf wenige Beispiele beschränken, da ich nur zeigen möchte, wie man bei planmäßiger Änderung der Diät einen therapeutischen Erfolg erzielen kann.

1. Das etwa 3 Monate alte Findelkind Andreas B., das schon außerhalb der Klinik ärztlich überwacht wurde, nahm bei $\frac{1}{2}$ Milch $\frac{1}{2}$ Schleim nicht zu und wurde, da eine Besserung des Befindens durch Kohlehydratzulage nicht zu erreichen war, in die Klinik aufgenommen. Hier gaben wir dem Kinde zunächst dieselbe Kost, die es schon vorher erhalten hatte, und versuchten nur durch Steigerung der Nahrungsmenge einen Körpergewichtsanstieg zu erreichen. Statt dessen trat aber unter Dünnerwerden der Stühle ein Gewichtsabsturz ein. Sofortige Zulage von Buttermilch wandelte nicht nur die dünnen

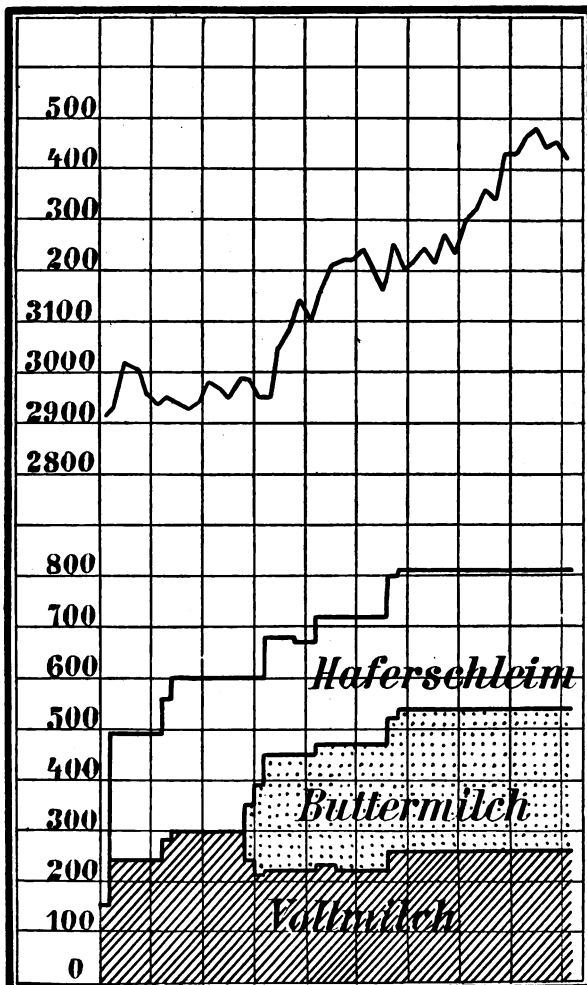
Stühle in festere um, sondern machte dem chronischen Absinken des Körpergewichtes ein Ende. Es erfolgte ein stetiger (nur von fieber-



haftem Schnupfen für einige Tage unterbrochener) Gewichtsanstieg, der bald auch zu einer Besserung des subjektiven Befindens führte.

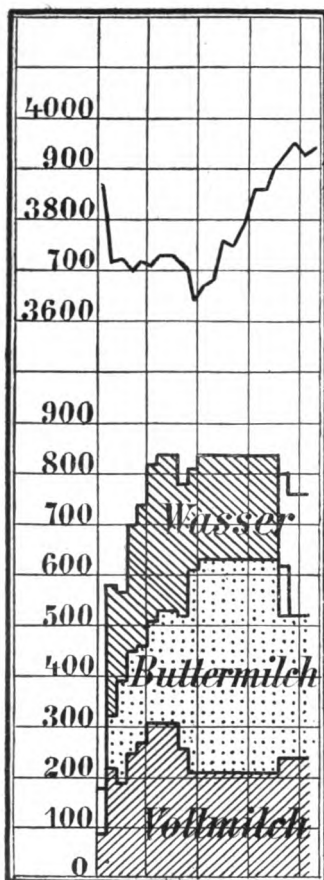
2. Das Kind Marie E. wurde mit einem für das Alter von 5 Monaten recht bescheidenen Gewichte von 2900 g wegen Nasendiphtherie in die Klinik aufgenommen. Die schon außerhalb der Klinik von der Mutter gereichte Mischung von Milch und Schleim führte auch bei uns nicht zum Gedeihen des Kindes. Daher wurde Malzextrakt zugegeben. Trotzdem blieb das Gewicht des Kindes zunächst stehen; bald erfolgten aber zahlreichere dünne Stühle, die dringend ein Ein-

greifen nötig machten. Ersatz eines Teiles der Nahrung durch Buttermilch mit 5% Mondamin führte auch hier zum gewünschten Re-



sultate. Die Stühle wurden trockener, festbreiig, und das Gewicht des Kindes stieg an.

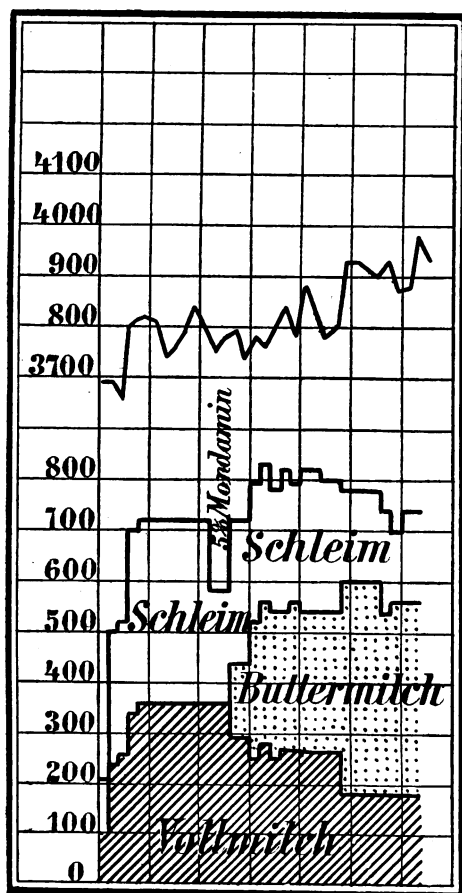
3. Viktor Fr., 5 Monate alt, wegen beiderseitiger Bronchopneumonie aufgenommen, entleerte bei einer Kost, die aus Milch mit 5% Fett und Wasser bestand, am zweiten Tage seines Aufenthaltes in der Klinik 8, zum Teil dünne, grüne Stühle. Darum wird noch am Abend des zweiten Tages eine Buttermilchmahlzeit eingeschoben. Schon der erste Stuhl am Morgen des dritten Tages ist von pastenartiger, fast fester Konsistenz.



Weil sich das Kind aber gegen die breiige Beschaffenheit der Buttermilch sträubte, sahen wir uns veranlaßt, die Buttermilchmenge auf die 5 Mahlzeiten des Tages zu verteilen und sie mit der in ebenso viele Portionen zerlegten Milchwassermenge gemischt zu geben. Am 9. Tage des Aufenthaltes in der Klinik wurde eine abermalige Korrektur der Nahrung notwendig, weil die Stühle dünner und dünner wurden. Es wurde nur eine Milch mit 3% Fett gegeben und der Mondamingehalt der Buttermilch auf 3% herabgesetzt. Sofort wurden die Stühle wieder fest, das Kind nahm, wie aus der Kurve zu ersehen ist, weiter zu und ließ sich am 19. Tage ohne Schwierigkeit auf Milchmondaminlösung mit 2 Buttermilchmahlzeiten überführen. Vom 22. Tage ab wurde die Buttermilch durch eine Mahlzeit Grießbrühe ersetzt, und bald danach konnte das Kind in gutem Zustand entlassen werden.

4. Helene Kr. wurde im Alter von 8 Wochen mit einem Gewichte von 3690 g wegen spastischen Hustens, als dessen Ursache sich ein Katarrh der Nase, des Larynx und der Bronchien feststellen ließ, in die

Klinik aufgenommen. Das Kind hielt sich 11 Tage lang bei Milch und Schleim im Gewicht und hatte täglich nur 1–2 Stühle von guter Beschaffenheit. Am 12. Tage des Aufenthaltes in der Klinik wurde der Versuch gemacht, 2 Mahlzeiten, statt mit Schleim, mit einer 5%igen Mondaminabkochung zu verdünnen. Der Erfolg war, daß zunächst 4, dann 5 Stühle täglich auftraten. Dies war der Anlaß, wiederum nur mit Schleim verdünnte Milch zu geben. Weil aber die Entleerungen trotzdem übelriechend und dünner wurden, mußte jetzt eine weitere Korrektur der Nahrung vorgenommen werden. Bei Buttermilch, welche als einziges Kohlehydrat 5% Mondamin enthielt und zunächst einmal täglich gereicht wurde, wurden die Stühle binnen 24 Stunden trocken und nach zweimaliger Darreichung fest. Als dann noch eine dritte Mahlzeit Buttermilch gegeben wurde, traten so feste Stühle auf, daß das Kind sogar eine Zulage von Milchzucker gut vertrug.



Es dürfte sich somit empfehlen, sobald man durch irgend welche Kohlehydratzulage dünne Stühle hervorrief, diese letzte Kohlehydratzulage fortzulassen (z. B. eine Malzzugabe oder eine Zuckerzugabe zu einer Mischung von Milch mit Mehlabkochung) und sich damit zu begnügen, in Form der Buttermilch mit Mondamin eine große Menge von schwer vergärenden Kohlehydraten zuzuführen. Dann wird der Erfolg nur selten ausbleiben. Die Zahl der Buttermilchmahlzeiten ist einzig und allein nach der bald eintretenden Wirkung zu bemessen. Sind trotz einer Buttermilchmahlzeit noch weitere dünne Stühle erfolgt, so gebe man eine zweite solche Mahlzeit und in seltenen Fällen im Verlauf von 24 Stunden, wenn nötig, eine dritte. Die Beachtung der Stühle gibt uns die besten Anhaltspunkte für das Vorgehen. Die Farbe der Stühle wird unter dem Einfluß der Buttermilch hellgrau, ihre Konsistenz pastenartig trocken. Sind sie zu dünn, so war die Kohlehydratmenge zu groß oder die Art der Kohlehydrate unzumutbar.

gewählt¹⁾ oder die Buttermilchzufuhr noch zu gering. Bei ungenügender Ausnutzung des Nahrungsfettes, die sich in fettglänzenden, salbenartigen Entleerungen verrät, muß unter Umständen der Fettgehalt der Vollmilch reduziert werden oder, was einfacher ist, ein weiterer Teil der Nahrung durch Buttermilch ersetzt werden. Hierbei kann sich ein zu hoher Fettgehalt der Buttermilch gelegentlich störend geltend machen. Kommt es doch vor, daß aus Sahne hergestellte Buttermilch unter Umständen bis zu $2\frac{1}{2}$ und 3% Fett enthält. Die hierdurch notwendige Steigerung der Buttermilchmenge führt dann natürlich nicht zu solchen Schädigungen, wie man sie bei Darreichung fettfreier Buttermilch zu gewärtigen hat.

Gelegentlich wird auch die nur mit Mondamin versetzte, zuckerfreie Buttermilch ihren Zweck verfehlen können. Es soll daher auch nur dann zu einer Fortsetzung der hier dargestellten Therapie geraten werden, wenn, wie bereits erwähnt, die Wirkung auf die Stuhlbildung prompt erfolgt. Sieht man aber, daß trotz der Fütterung von zwei, höchstens drei Buttermilchmahlzeiten der Meteorismus zunimmt, daß große Flatulenz entsteht und dünne schaumige Stühle entleert werden, so zögere man nicht, auch die letzten Kohlehydrate, d. h. die mehlhaltige Buttermilch, fortzulassen und nach eventueller Einschaltung eines Hungertages, an dem nur mit Saccharin gesüßter Tee gegeben wird, bei älteren Säuglingen mit kohlehydratfreier Eiweißmilch, bei jungen Säuglingen mit Brust in kleinen Mengen zu beginnen. Solche Mißerfolge bei Buttermilchkorrektur sind aber nach den bisherigen Erfahrungen bei chronischen Ernährungsstörungen sehr selten. In den meisten Fällen wird bei sinngemäßer Anwendung der Erfolg dieser einfachen Therapie nicht ausbleiben.

¹⁾ Insbesondere sei nochmals vor der unterschiedlosen Verwendung von Mono-, Di- und Polysacchariden gewarnt. Oftmals wird eine Zuckerzulage zu Durchfall führen, während Mehl und Grieß, in äquivalenten Mengen gegeben, gut vertragen werden.

*(Aus der k. Universitäts-Kinderklinik zu München
[Vorstand: Prof. Dr. M. v. Pfaundler].)*

Zur Bewertung des Assoziationsversuches im Kindesalter.

Von **Dr. Theodor Goett.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 22. April 1912.)

Im ersten Band der „Zeitschrift für Kinderheilkunde“ habe ich über Methode und Ergebnisse des Assoziationsexperimentes im Kindesalter berichtet. Ein paar meiner seither untersuchten Fälle scheinen mir besonders geeignet, zur Entscheidung einer Frage beizutragen, die für den Assoziationsversuch als klinische Methode beinahe eine Lebensfrage ist. Sie seien deshalb in aller Kürze hier mitgeteilt.

Der erste Fall betrifft ein 8jähriges Mädchen, Tochter eines Cafetiers, das wegen eines seit 7 Wochen bestehenden Blasenleidens zu uns gebracht wurde (1911, Nr. 342). Seit einer Erkältung muß das Kind alle 5 bis 10 Minuten Urin lassen; auch in der Zwischenzeit träufelt der Urin fast fortwährend ab, so daß das Kind beständig naß liegt, wund wurde und abscheulich riecht. Schmerzen bestehen nicht, auch Fieber wurde nicht beobachtet. Bisherige Behandlung (Blasenspülungen) ohne Erfolg. — Aus unserem Status ist erwähnenswert, daß das Kind bis auf seine Blasenkrankung vollständig normale Verhältnisse darbietet. Der Urin ist weniger eiter- als schleimhaltig, in ammoniakalischer Gärung begriffen und enthält eine arten- und individuenreiche Bakterienflora. Die Vulva ist lebhaft gerötet und gereizt und zeigt einige, spitzen Kondylomen ähnliche Schleimhautwucherungen (Gonokokken niemals nachweisbar), das Hymen ist auf einer Seite leicht eingerissen. Da der eingeführte Glaskatheter auf einen festen Körper im Innern der Blase zu stoßen scheint, wird eine Röntgenaufnahme gemacht, die mit absoluter Sicherheit die Anwesenheit einer Haarnadel in der Blase feststellen läßt. Dem Kind wird nichts von dem Befund mitgeteilt (ebensowenig den Ärzten und Pflegepersonen) und sofort ein Assoziationsversuch angestellt, dessen Reizworte nach folgenden Gesichtspunkten angeordnet sind: die ersten 50 Worte sind identisch mit denen meines gewöhnlichen Reizwortschemas; dann folgen 5 Worte, die auf das Nähen sich beziehen und das Wort „Nadel“ bringen, und schließlich führt eine Reihe von 5 Worten Vorstellungen des Frisierens ein, unter denen ganz harmlos das Reizwort „Haarnadel“ als Fallstrick angebracht ist.

Aus der Reihe der ersten 50 Reaktionen, die in extenso anzuführen zu weitläufig wäre, erfährt man, daß das Kind die Mehrzahl seiner Reaktionen im Lauf der dritten und vierten Sekunde äußert und die beim Versuch ihm zufallende Aufgabe augenscheinlich gut verstanden hat. Die längste Reaktionszeit erscheint nach dem Reizwort „stinken“ — 16·2 Sekunden, was bei der Aktualität dieses Begriffes für das Kind, das z. T. wegen seines ekelerregenden Geruches aus der Familie ins Spital verlegt worden war, nicht zu verwundern ist.

Nun die weiteren Reaktionen nach dem Original:

Reizwort	Reaktionszeit	Reaktionswort
Schere	2·0''	schneiden
Faden	2·4	abreißen
Wolle	3·4	stricken
Nadel	4·4	flicken
Knäuel	4·0	aufwickeln
Kamm	1·4	kämmen
Zopf	2·2	flechten
frisieren	6·4	Friseur
Haarnadel	60·0	(keine Reaktion, Erröten, große Verlegenheit).
Bürste	1·8	ausbürsten.

Das Kind gab denn auch zu, daß es von der Haarnadel wisse und sich nur geschämt habe, davon zu erzählen; es habe kurz vor Beginn der Erkrankung mit seiner älteren Schwester an den Genitalien herumgespielt, und die Schwester habe ihm die Nadel in die Harnröhre praktiziert. — Nach erfolglosen Versuchen, den Fremdkörper per urethram zu entfernen, wurde die Sectio alta ausgeführt. Heilung.

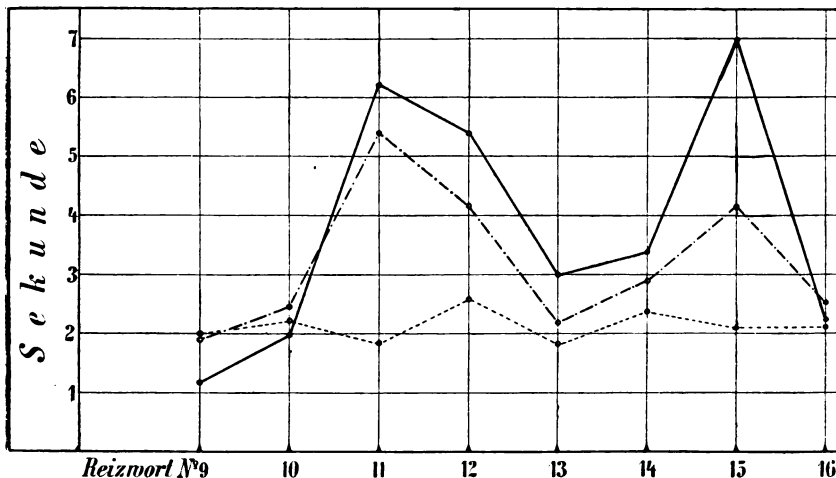
Im zweiten Fall (1911, Nr. 564) handelt es sich um einen 12-jährigen Knaben mit monatelang dauernder hysterischer Lähmung der Beine und hartnäckiger Nahrungsverweigerung. Er war viele Wochen hindurch zu Hause mit Gewalt gefüttert, ja gemästet worden, wodurch seine Abneigung gegen jede Nahrungsaufnahme natürlich noch gesteigert worden war. Diese Unlustbetonung aller damit in Zusammenhang stehenden Vorstellungen äußerte sich auch im Assoziationsexperiment durch eine beträchtliche Verlängerung der Reaktionszeit nach Reizworten wie „Gabel, Messer, essen, Hunger“ — sowie durch andere Zeichen, die erfahrungsgemäß auf Affektbetonung der Reizvorstellung hinweisen, als z. B. unvermittelte Reaktionen in Satzform, Wiederholung oder Mißverstehen des Reizwortes.

Es handelte sich offenbar um eine äußerst festhaftende Affektbetonung des ganzen Vorstellungskomplexes, so daß wir erst durch mehrmonatige Beeinflussung den Kranken zu einer geregelten Nahrungsaufnahme bewegen konnten. Und erst als dies erreicht war, wurden auch die Reaktionszeiten und die Reaktionen nach den vorher so störenden Reizworten unverfänglich und frei von Komplexmerkmalen. Die folgenden Auszüge aus den Versuchsprotokollen

mögen das zeigen; der zweite Versuch fand etwa 3 Wochen nach dem ersten statt, noch zur Zeit heftiger Abneigung gegen jede ausreichende Ernährung; der dritte Versuch — 3 Monate nach dem zweiten — fällt in die Zeit der Genesung, als der Knabe wieder regelmäßige Mahlzeiten einnahm.

Reizwort		1. Versuch	2. Versuch	3. Versuch
9 ¹⁾ Wolle	1·2	Schaf	1·8 Schaf	2·0 Schaf
10 freundlich	2·0	Freund	2·4 Freund	2·2 Freund
11 Gabel	6·2²⁾	Gabel? zum Essen	5·4 Gabeln	1·8 essen
12 Löffel	5·4	mein Löffel, mit dem ich zu Hause esse	4·2 Löffeln	2·6 trinken
13 Messer	3·0	ein Obstmesser	2·2 schneiden	1·8 schneiden
14 essen	3·4	Fleisch	2·8 trinken	2·4 braten
15 Hunger	7·0	Hunger? — Mensch	4·2 Appetit	2·2 keinen
16 Tisch	2·4	Tischtuch	2·6 Tischtuch	2·2 Decke.

Die Reaktionszeitkurve läßt die Parallelität zwischen den beiden ersten Versuchen und den Fortfall aller die Reaktionszeitverlängerung ausdrückenden Zacken im dritten Versuch noch deutlicher hervortreten.



Der erste Fall bedarf wohl keines weiteren Kommentars; er zeigt einmal, mit welcher frappierender Deutlichkeit die Reaktion manchmal zum Verräter wird, und zeigt ferner, daß der Assoziationsversuch, der uns in diesem Fall ja ganz

¹⁾ Die Reizworte sind fortlaufend numeriert; die Zahlen der Kurve entsprechen diesen Nummern.

²⁾ Verlängerte Reaktionszeiten sind fett gedruckt.

das gleiche enthüllt hat wie die Röntgenstrahlen, in ähnlichen Situationen zur Diagnose wohl herangezogen werden kann.

Was der zweiten Beobachtung ihren Wert verleiht, ist erstens der Umstand, daß es sich auch hier um einen affektbetonten Komplex handelte, dessen Vorhandensein sich aus seiner klinischen Manifestation (der Nahrungsverweigerung) jeweils erschließen ließ, und zweitens das absolut gleichsinnige Ergebnis der Assoziationsversuche, solange der Komplex seine intensive Unlustbetonung aufwies. Für gewöhnlich kennen wir ja die eventuellen Komplexe nicht; wir suchen sie im Gegenteil mittels des Assoziationsexperimentes zu eruieren. Fälle wie dieser letzte aber, wo ein so starker Gefühlston durch viele Wochen gewissermaßen den ruhenden Pol in der Flucht der Erscheinungen des seelischen Lebens darstellt, sind jedenfalls ganz besonders geeignet, einem Experimentum crucis unterzogen und daraufhin geprüft zu werden, ob auch tatsächlich der gleiche Komplex sich bei gleichen Reizworten durch gleichsinnige Störung der Reaktion äußert.

Unsere beiden Beobachtungen stellen also sozusagen Proben auf das Exempel dar und beide zeigen, daß die Rechnung stimmt, d. h. daß die Voraussetzungen, mit denen wir an die Beurteilung des Assoziationsversuches herantreten und für deren Richtigkeit wir naturgemäß sehr oft keinen Beweis erbringen können, augenscheinlich wohl fundiert sind.

Bemerkungen zu den Arbeiten

von

Dr. Arnold Orgler: „Über den Kalkstoffwechsel bei Rachitis“, Monatschr. f. Kinderheilk. 1911, Bd. X, Originalien Nr. 7 und „Der Kalkstoffwechsel des gesunden und des rachitischen Kindes“, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1912, Bd. VIII.

Von **Dr. J. A. Schabad** (St. Petersburg.)

(Bei der Redaktion eingelaufen am 27. April 1912.)

In den genannten Arbeiten von Orgler werden die von mir gemachten Versuche und vertretenen Ansichten der Kritik unterzogen. Wegen der Wichtigkeit der uns interessierenden Frage möchte ich einige Punkte der Kritik nicht ohne Erwiderung lassen.

Bekanntlich sind die Kliniker der Meinung, daß die Kalkzufuhr bei Rachitis keinen Nutzen bringe. Nur in der letzten Zeit haben meine Versuche gezeigt, daß die Kalkretention durch die Darreichung von essigsaurem Kalk und Phosphorlebertran günstiger beeinflußt wird als durch die Zufuhr des Phosphorlebertrans allein. Es wurden aber bis jetzt noch keine Stoffwechselversuche an Rachitikern angestellt bei Zufuhr von Kalksalzen allein. Nun hat Orgler diese Lücke ausgefüllt und Versuche an drei gesunden und 4 rachitischen Kindern angestellt, wobei er den Einfluß der Zufuhr von essigsaurem und phosphorsaurem Kalke untersuchte. Bei den gesunden Kindern hat in einem Falle die Zufuhr der Kalksalze auf die Kalkretention keinen bemerkbaren Einfluß ausgeübt, in den anderen 2 Fällen ist die positive Kalkbilanz zu einer negativen geworden. Von den vier Versuchen an den Rachitikern läßt der Autor den einen wegen der gleichzeitig vorhandenen Tetanie aus der Versuchsreihe ausscheiden. Von den übrig gebliebenen 3 Versuchen blieb in 2 von denselben die Kalkretention durch Hinzufügung der Kalksalze unbeeinflußt, und nur in dem dritten Fall wurde einige Steigerung der Kalkretention konstatiert, und zwar wurde 0·36 CaO pro die nach der Zufuhr von 1·0 calc. acet.¹⁾ retiniert gegenüber 0·26 CaO vor der Kalkdarreichung. Meiner Ansicht nach ist dieser Unterschied von 0·1CaO in der Retention nicht so groß, daß man ihm eine Bedeutung zuschreiben könnte, besonders wenn man in Betracht zieht, daß das Kind während der Periode der Zufuhr des essigsauren Kalkes eine größere Menge von der Milchlösung zu sich genommen hat,

¹⁾ Bei Orgler ist 1% Calc. acet. angegeben, was augenscheinlich ein Druckfehler ist.

nämlich 989·0 gegenüber 916·7 während der vorhergehenden Periode ohne den essigsauren Kalk, so daß bei der gleichen Zusammensetzung der Milchemischung in den beiden Perioden in der Periode 2 die Menge des mit der Nahrung eingeführten Kalkes (abgesehen vom calc. acet.) um 0·08 CaO pro die größer war als in der Periode 1, was die Steigerung der Kalkretention in der Periode 2 wohl beeinflussen könnte; daher darf wohl nicht der ganze Überschuß des retinierten Kalkes (0·1) dem zugeführten essigsauren Kalke angerechnet werden.

Und so müßte meiner Meinung nach aus den Versuchen Orglers der Schluß gezogen werden, daß die Kalkzufuhr bei Rachitis die Kalkretention nicht verbessert, was im Einklang mit der klinischen Erfahrung stünde. Anders verhält es sich bei der gleichzeitigen Darreichung von Kalk + Phosphorlebertran. Hierbei kann an der unter diesen Bedingungen eingetretenen Verbesserung der Kalkretention nicht nur der Nahrungskalk, sondern auch der in Form von Kalksalzen zugeführte Kalk beteiligt sein, weshalb durch die Zugabe der Kalksalze die günstige Wirkung des Phosphorlebertrans auf die Kalkretention bei Rhachitis gesteigert wird. Orgler scheint auf diesen wesentlichen Unterschied zwischen seinen und meinen Versuchen kein Gewicht zu legen und sagt: „Das Ergebnis dieser Versuche scheint in einem gewissen Gegensatz zu den Versuchen von Schabad zu stehen, der bei allen 3 Versuchskindern bei Zulage von essigsaurem Kalk eine Besserung der Kalkretention sah; allerdings gab Schabad in seinen Versuchen noch Phosphorlebertran zur Nahrung zu und gestaltete dadurch die Bedingungen für den Kalkansatz möglichst günstig. Bei näherer Durchsicht der Versuche Schabads zeigt sich aber, daß die günstige Wirkung des essigsauren Kalkes gar nicht so einwandfrei bewiesen ist.“

Von meinen 3 Rachitikern läßt Orgler vor allem den ersten (Kaprillow) ganz aus der Reihe ausscheiden auf Grund seines 4-jährigen Alters und der ungenügenden Nahrungszufuhr (zirka $\frac{1}{4}$ l Milch pro die und 250 g Brot). In Anbetracht des Alters des Kindes glaubt der Autor, daß bei ihm nur die Zeichen einer abgelaufenen Rachitis vorhanden waren; den Umstand aber, daß das Kind weder stehen noch laufen konnte, will der Autor nicht durch die Rachitis, sondern durch die Herabsetzung des Turgors der weichen Gewebe erklären; letztere aber soll auf einer Stoffwechsel- oder Ernährungsstörung beruhen. In der zweiten Arbeit (Ergebnisse, S. 151) bespricht Orgler eingehender das Nachlassen des Gewebsturgors als Ursache, die das Stehen und Laufen unmöglich macht. Wie der Autor glaubt, kommt diese Erscheinung nicht nur bei der Rachitis, sondern auch bei Kindern mit gesundem Knochenskelett vor und wird durch eine Störung im Alkalistoffwechsel erklärt.

Der Ansicht Orglers, vor allem in bezug auf die Störung der statischen Funktion bei Rachitis, kann ich keineswegs zustimmen. Diese Erscheinung begleitet konstant die floride Rachitis und anderseits stellt der Beginn des Gebrauches der Beine das erste klinische Symptom der eingetretenen Besserung im Kalkstoffwechsel bei Rachitis dar, so daß es schwer möglich ist, den Zusammenhang

zwischen der Ausübung der statischen Funktionen und der Knochenfestigkeit zu negieren. Es ist auch kaum möglich anzunehmen, daß der Störung der statischen Funktionen der Rachitiker und Atrophiker eine und dieselbe Ursache zugrunde liegt, wie es Orgler annimmt. Außerdem muß man in Betracht ziehen, daß die von Hagenbach-Burckhardt und von Bing bei Rachitis gefundenen histologischen Muskelveränderungen (Verfeinerung der Muskelfasern und Vermehrung der Sarkoleumkerne) schon an und für sich die Muskelschwäche bei Rachitis erklären könnten, ohne daß man zu der durch Tatsachen nicht nachgewiesenen Störung im Alkalistoffwechsel seine Zuflucht zu nehmen braucht.

Die Störung der statischen Funktionen ist das wichtige klinische Zeichen der floriden Rachitis und erscheint häufig als erstes Symptom der Rachitis in denjenigen Fällen, wo die Krankheit, wie bei unserem Patienten, sich später als gewöhnlich entwickelt, nachdem das Kind bereits zu gehen begonnen hat. Der Beginn der Rachitis im dritten und vierten Lebensjahre ist nicht so sehr ein Ausnahmefall, daß man auf Grund solchen Alters mit absoluter Sicherheit behaupten könnte, daß wir es mit einer abgelaufenen Rachitis zu tun haben, wie es Orgler behauptet. Die Entstehung der Rachitis im dritten und vierten Lebensjahre wurde von Baginsky, Ritter v. Rittershain, Guérin, Comby beobachtet, wird auch von Vierordt, Spillmann und Stölzner besprochen. Niemand von den erwähnten Autoren behauptet aber, daß die nach dem 2. Lebensjahr entstandene Rachitis dem Verlauf und Wesen nach sich durch irgend etwas von der gewöhnlichen Rachitis im ersten Lebensjahre unterscheidet. Daher hatte ich keinen Grund, das Kind Kaprilow aus der Gruppe der gewöhnlichen Rachitiker ausscheiden zu lassen. Die weitere klinische Beobachtung hat bewiesen, daß sich unser Patient tatsächlich im Zustande der floriden Rachitis befand: er begann zu stehen und zu laufen, nachdem die Kalkretention unter dem Einfluß der spezifischen antirachitischen Behandlung (Lebertran und Phosphorlebertran) gestiegen war.

Was die geringe Nahrungszufuhr in diesem Falle anbetrifft, so war die Nahrungsmenge in allen Versuchen bei diesem Kinde ungefähr die gleiche und dieser Umstand störte nicht die klar unter dem Einfluß der Behandlung hervorgetretene Steigerung in der Kalkretention. Bei der Zufuhr des essigsauren Kalkes, einer Menge von 0.6 CaO pro die, hat die Retention 1.15 CaO erreicht, gegenüber 0.38 in dem vorhergehenden Versuche, und zweifellos ist hier der Kalk des essigsauren Salzes retiniert worden. Die Steigerung der Kalkretention bei Zufuhr des essigsauren Kalkes beim Rachitiker Besmenow wird von Orgler nicht geleugnet. Zweifelhaft scheint ihm der Fall Wassiljew zu sein, bei dem wegen der bedeutend geringeren Nahrungszufuhr im Versuche mit dem essigsauren Kalke keine absolute, sondern nur eine relative (in Prozentteilen des zugeführten Kalkes) Besserung der Kalkretention vermerkt wurde. Ich gebe zu, daß die absolute Steigerung der Kalkretention mehr beweisend ist als die relative, aber während der Stoffwechselver-

suche ist es unmöglich, die von dem Kinde aufzunehmende Nahrungsmenge zu regulieren, und es hängt von dem Zufall ab, ob das Kind von der Nahrungsmenge mehr oder weniger zu sich nimmt. Bei geringerer Nahrungszufuhr wird selbstverständlich auch die absolute Retention geringer ausfallen und in solchem Falle gibt es kein anderes Vergleichsmittel als die relative in Prozenten der Zufuhr ausgedrückte Retention. Die Versuche am Rachitiker Wassiljew haben die folgenden Resultate ergeben:

	Ca O-Zufuhr in der Nahrung	Retention	
		absolut	%
Phosphorlebertran	1·365	1·108	76·7
Dasselbe + Calc. phosphor. . .	1·195	0·909	76·1
Dasselbe + Calc. acet.	1·037	0·944	92·0
Dasselbe + Calc. citric.	1·284	0·866	67·4

Betrachten wir die letzten 3 Versuche mit den Kalksalzen, so finden wir die größte absolute Retention im Versuche mit dem essigsauren Kalk trotz der geringsten Kalkzufuhr. Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, daß das essigsaure Salz des Kalkes einen Vorzug vor den anderen Salzen hat. Andererseits ist die Retention im Versuche mit dem essigsauren Kalk prozentuell so hoch, nämlich 92%, daß die Retention des mit dem Salze zugeführten Kalkes nicht bezweifelt werden kann, da unter dem Einfluß von Phosphorlebertran allein nie ein so hoher Prozentsatz beobachtet worden ist.

Es muß also zugegeben werden, daß der essigsaure Kalk die Kalkretention bei allen meinen 3 Rachitikern gesteigert hat. Der Unterschied zwischen Orglers und meinen Versuchen ist, wie es mir scheint, einfach dadurch erklärlich, daß ich in denselben Fällen gleichzeitig mit dem essigsauren Kalk auch Phosphorlebertran gegeben habe, während Orgler seine Versuche nur mit dem Kalksalze angestellt hat.

Zur endgültigen Entscheidung dieser Frage wären neue Stoffwechselversuche mit der Darreichung des Kalksalzes allein und nachfolgender Darreichung desselben Salzes unter gleichzeitiger Zufuhr von Lebertran bei einem und demselben Rachitiker notwendig, damit man die eine und die andere Art der Behandlung miteinander vergleichen könnte. Ich bin gegenwertig mit der Anstellung von derartigen Versuchen beschäftigt.

In der zweiten Arbeit werden von Orgler die Ansichten von Aron, Dibbelt und mir über die in manchen Fällen mögliche Ent-

stehung der Rachitis infolge der mangelhaften Kalkzufuhr mit der Frauenmilch der Kritik unterzogen. Der von mir für das erste Lebensjahr angenommene Kalkbedarf von 0.24 CaO pro die, der auf Grund chemischer Untersuchungen am Neugeborenen berechnet worden ist, hält der Autor für zu hoch; indem sich der Autor auf einige vorhandene kurzdauernde Stoffwechselversuche beruft, gibt er die notwendige Kalkmenge von 0.17 CaO an und glaubt sogar, daß möglicherweise auch der Ansatz von 0.13 CaO pro die zur Erhaltung des gesunden Zustandes des Kindes genügend wäre. Auf Grund dieser Berechnung würde der Kalkgehalt der Frauenmilch für die physiologischen Bedürfnisse stets zur Genüge ausreichen und der Autor kommt zum Schlusse, daß der Kalkmangel nicht als Ursache der Rachitis gelten könne.

Ohne auf die Überschätzung der Bedeutung der kurzdauernden Stoffwechselversuche, worüber ich schon wiederholt zu sprechen Gelegenheit hatte, einzugehen, will ich nur hervorheben, daß die Annahme, daß der Kalkansatz von 0.17 CaO pro die für das erste Lebensjahr ausreiche, zu einem wenig plausiblen Schlusse führt. In der Tat zeigen die chemischen Untersuchungen am Neugeborenen, daß auf 100 g Körpergewicht 1.25 CaO fällt, folglich enthält der Organismus des Neugeborenen mit dem Durchschnittsgewicht von 3000 g — $1.25 \times 30 = 37.5 \text{ CaO}$. Bei dem Kalkansatz von durchschnittlich 0.17 CaO pro die würde im Jahre $0.17 \times 360 = 61.2 \text{ g}$ angesetzt werden. Folglich würde ein einjähriges Kind $37.5 + 61.2 = 98.7 \text{ g CaO}$ enthalten. Wenn wir als Durchschnittsgewicht des einjährigen Kindes 10.000 g annehmen, so erhalten wir auf 100 g Körpergewicht des einjährigen Kindes 0.987 CaO , d. h. eine bedeutend geringere Menge als beim neugeborenen Kinde. Da das Verhältnis zwischen dem Gewicht des Skelettes und dem Körpergewicht des zweijährigen Kindes (folglich auch des einjährigen) sich wenig von dem des Neugeborenen unterscheidet (nach Vierordt betrifft das Gewicht des Skelettes des Neugeborenen 16.6% des Körpergewichtes, nach Mühlmann 15.1% beim zweijährigen Kinde), so müßte man, falls die Annahme von Orgler richtig wäre, folgern, daß der Kalkgehalt der Knochen des einjährigen Kindes geringer wäre als der des Neugeborenen. Eine solche Voraussetzung widerspricht aber der Erfahrung, daß ein Kind mit Beginn des zweiten Jahres zu gehen beginnt und daß der Aschengehalt der Knochen mit dem Alter steigt.

Die endgültige Lösung dieser Frage könnte ermöglicht werden durch Untersuchungen des Kalkgehaltes des einjährigen Kindes, oder in Anbetracht des unbedeutenden Kalkgehaltes der Weichteile durch chemische Untersuchung wenigstens des ganzen Skeletts. Solange derartige Analysen fehlen, ist die angegebene Berechnung zuverlässiger als die kurzdauernden Stoffwechselversuche.

Zum Schluß möchte ich nicht unterlassen zu bemerken, daß der Beweis des Ausbleibens der günstigen Wirkung des Lebertrans auf gesunde Kinder, den der Autor Birk zuschreibt, in der Tat 1 Jahr früher von mir erbracht worden ist.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen
[Direktor: Prof. F. Göppert].)

Eine Demonstration des Einflusses der Reaktion auf den Umsatz von Kalk und Phosphorsäure im Dickdarm des Säuglings.

Von Dr. Kurt Blühdorn, Assistenzarzt der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 30. April 1912.)

Die früher vertretene Ansicht, daß der im Kot des Säuglings ausgeschiedene Kalk vollständig an Fettseifen gebunden sei, ist besonders durch Untersuchungen von Schabad¹⁾ in neuerer Zeit widerlegt worden.

Denn dieser Autor beweist zahlenmäßig, daß nur der zehnte Teil des Kalkes günstigsten Falles etwas mehr in Verbindung mit Fettsäuren als Kalkseifen ausgeschieden werden kann.

Der weitaus größte Teil des im Kot verlustig gehenden Kalkes muß also in Verbindung anderer Säuren sich vorfinden und es ist wohl der Schluß erlaubt, daß der nicht an Seifen gebundene Kalk zum erheblichen Teil in Verbindung mit der reichlich vorhandenen Phosphorsäure ausgeschieden wird.

Freund hat nachgewiesen, daß die Erscheinung des Seifenstuhles eine Funktion der Reaktion des Dickdarmes ist, und so lag es nahe, von diesem Gesichtspunkt aus festzustellen, unter welchen Bedingungen der einmal im Darm abgesonderte Kalk beim Zusammenreffen mit Phosphorsäure in die unlösliche der Resorption unzugängliche Verbindung des Kalziumphosphats übergeführt wird.

Unsere hier vorliegenden Untersuchungen nun sollten uns eine grob anschauliche Demonstration zur Klärung dieser Frage darbieten.

Bringen wir z. B. zu einer bestimmten Menge destillierten Wassers eine gewisse Menge des basischen, sekundären Natriumphosphates (Na_2HPO_4) und Kalziumchlorids (CaCl_2), so tritt nach einfach chemischem Vorgange ein Ausfall phosphorsauren Kalkes ein, der sich je nach den Mengenverhältnissen in kürzerer oder längerer Zeit in einer Trübung beziehentlich einer klumpigen Ausflockung in der Flüssigkeit dokumentiert.

Wenn man dagegen bei derselben Anordnung das Medium (destilliertes Wasser) leicht ansäuert, so wird schon bei sehr geringer Azidität unter gleichen Mengenverhältnissen von Na_2HPO_4 und CaCl_2 wie oben die Ausflockung zeitlich ganz wesentlich verzögert beziehentlich überhaupt verhindert, während gerade das Gegenteil eintritt, wenn man das destillierte Wasser etwas alkalisch macht.

¹⁾ Gesamte Literatur bei Orgler, Kalkstoffwechsel des gesunden und des rhachitischen Kindes. Ergebnisse der inner. Med. und Kinderheilkunde, Bd. VIII, 1912.

Die Reaktion ist also in diesem Vorversuche von entscheidendem Einfluß auf die Kalkausfällung. Und wenn man sich erinnert, daß die Kalkseifenstühle eine alkalische oder schwach saure Reaktion zeigen (Indikator Phenolphthalein!) und man anderseits therapeutisch z. B. beim Milchnährschaden durch Verabfolgung von Malz in Form der Kellerschen Malzsuppe oder deren Modifikationen einen stark sauren Stuhl erreicht, so ist ein Einfluß der Reaktion gleich dem in dem geschilderten Reagenzglasversuch auch mit Bezug auf den Kalkraub im Kot in Verbindung mit Phosphorsäure wohl leicht möglich. Es wurde nun untersucht, wie sich die verschiedensten Kotextrakte gegenüber dem Zusatz von sekundärem Natriumphosphat und Kalziumchlorid verhielten, ob und unter welchen Bedingungen ein Ausfall von Kalziumphosphat herbeigeführt beziehentlich verhindert wird.

Wir wählten diese Versuchsanordnung, um nicht von vornherein etwa über die Verbindung, in der der Kalk im Dickdarm ausgeschieden würde, irgend etwas zu präsumieren. Es sollte vielmehr eine beliebige Kalkverbindung mit einer beliebigen phosphorsauren Verbindung zusammentreffen.

Die in den Versuchen angewandte Methodik war die folgende:

Benutzt wurden Lösungen von $\frac{1}{50}$ n Na_2HPO_4 und $\frac{1}{100}$ n CaCl_2 , die in Büretten gehalten wurden. Die Mehrzahl der Versuche wurden in kleinen Erlenmeyer-Kölbchen angestellt. Es zeigte sich dabei, daß, wenn man zu 8 cm³ destillierten Wassers je 1 cm³ unserer Lösungen des Natriumphosphats und des Kalziumchlorids zufügte, nach wenigen Minuten eine deutlich sichtbare, aber nicht sehr starke Ausflockung des Kalziumphosphats auftrat.

Von den Kotextrakten, die in bald zu schildernder Weise hergestellt wurden, wurden dementsprechend auch jedesmal 8 cm³ benutzt und je 1 cm³ unserer Lösungen zugefügt, wobei die Kontrolle mit destilliertem Wasser stets zum Vergleiche angestellt wurde.

Zur Herstellung der Extrakte wurde der möglichst frisch entleerte Kot mit 3 bis 5 Teilen destillierten Wassers vermischt — geringe Änderung des Mischungsverhältnisses spielte keine besondere Rolle — und zirka 1 Stunde lang stehen gelassen. Nach dieser Zeit wurde die wässrige Kotmasse durch ein Saugfilter filtriert und das Filtrat bildete unseren zu den Versuchen frisch verwandten Extrakt.

Es wurde von jedem Extrakt durch Titration mit Natronlauge beziehungsweise Salzsäure die Azidität beziehungsweise Alkaleszenz bestimmt, und zwar wurden dabei $\frac{1}{100}$ n NaOH und $\frac{1}{100}$ n HCl benutzt. Als Indikator diente Phenolphthalein.

Mit Azidität respektive Alkaleszenz 1 wurde ein Extrakt bezeichnet, wenn 1 cm³ $\frac{1}{100}$ n Lauge beziehentlich $\frac{1}{100}$ n Säure zur Neutralisation von 10 cm³ Extrakt gebraucht wurden. Es entspricht diese Bezeichnung z. B. der bei der Bestimmung der Magenazidität geübten Titrationsmethode mit $\frac{1}{10}$ n NaOH.

Leider sind die Extrakte häufig trotz mehrfachen Filtrierens nicht klar zu erhalten, so daß die feinste Grenze einer beginnenden Ausflockung festzustellen bisweilen erschwert ist.

Man kann jedoch zwischen stark sauren einerseits und alkalischen oder schwach sauren Stuhlextrakten anderseits einen so groben Unterschied konstatieren, daß das Resultat Nichtausfall oder Ausfall des phosphorsauren Kalkes auf den ersten Blick sinnfällig ist.

Tabelle I.

Name des Patienten	Krankheit	Ernährung zur Zeit des Versuches	Stuhlbeschaffenheit	Reaktion	Versuchs-anordnung	Versuchs-ergebnisse
1 Deterling . .	Chron. Magen-Darmerkrankung mit akuter Exazerbation	Eiweißmilch Schleim mit Brühhe	Dünnere, schleimiger Stuhl	Azid. 17	8 cm ³ Stuhlextrakt + $1 \text{ cm}^3 \frac{1}{50} \text{ nNa}_2\text{HPO}_4$ + $1 \text{ cm}^3 \frac{1}{100} \text{ nCaCl}_2$	Keine Ausfällung nach 12 Stunden
2 Müller . . .	Milchnährschaden	Malzsuppe	Breiger Stuhl	Azid. 11	dto.	Keine Ausfällung nach 12 Stunden
3 Hempel . .	Exsudat. diathet. Brustkind	Brustmilch	Normaler Bruststuhl	Azid. 4	dto.	Trübung, aber auch nach 12 Stunden kein sicherer Ausfall
4 Reinstein . .	Exsudat. Diathese Mehlvergangenheit Chron. Magen-Darmerkrankung	Brustmilch	Grün-gelblicher Stuhl mit Schleimbeimengungen	Azid. 3	dto.	Keine Ausfällung
5 Scheele . . .		Eiweißmilch und milchlose, gemischte Kost	Geformter Stuhl	Azid. 3	dto.	Trübung u. mäßiger Ausfall nach einigen Stunden
6 Holbom . .	Mehlnährschaden mit monatelangem Durchfall	Eiweißmilch	Harter Seifenstuhl	1. Azid. 2 2. Azid. 0.3	dto.	1. Ausfällung nach kurzer Zeit 2. Starke Ausfällung nach kurzer Zeit
7 Kraft . . .	Akute Exazerbation einer Magen-Darmerkrankung	Eiweißmilch	Zerfahrener, dünner Stuhl	Neutral	dto.	Starke Ausfällung
8 Winkler . .	Spasmophilie	Milchlose, kohlenhydratreiche Kost	Fester Stuhl	Neutral	dto.	Starke Ausfällung
9 Behrends . .	Mehlnährschaden	Eiweißmilch	Harter Seifenstuhl	Alk. 1	dto.	Sofort starke Trübung und starke Ausfällung nach wenigen Minuten

Es sei zunächst in einer Tabelle eine Anzahl der Versuchsergebnisse mit verschiedenen Kotextrakten aufgeführt und im Anschluß daran eine kurze Erläuterung angeschlossen. Auch die später folgenden Tabellen ergänzen und wiederholen zum Teil die Resultate, die die Tabelle I (S. 70) aufweist.

Wir sehen also, daß z. B. ein stark saurer Malzsuppenstuhl bei der geübten Versuchsanordnung den Kalkausfall vollkommen verhindern kann, während der alkalische beziehungsweise schwach saure Eiweißmilchstuhl einen sehr starken Ausfall gibt.

Betrachten wir nun z. B. das Resultat bei Verwendung des Brustmilchstuhles (Tabelle I, Nr. 3), der eine Azidität von 4 zeigt, so ist hier zwar eine deutliche Trübung aufgetreten, aber auch nach 12 Stunden — so lange wurde im allgemeinen die Beobachtungszeit ausgedehnt — keine sichere Ausflockung eingetreten.

Ein solcher Befund, der bei vielfachen Untersuchungen öfter zu beobachten war, ist wohl so zu deuten, daß nur ein Teil des Kalkes durch das Phosphat ausgefällt wird und sich auch dieser so fein verteilt findet, daß man sich in vivo eine Resorption noch vorstellen könnte. Denn während man z. B. bei Filtration eines Extraktes, der eine starke Ausflockung zeigt, ein klares Filtrat erhält und der ausgefällte phosphorsaure Kalk auf dem Filter zurückbleibt, gelingt es nicht, diese getrübbten Extrakte klar zu filtrieren.

Wenn man bedenkt, daß bei unseren Mengenverhältnissen schon bei Zufügung von 1 cm^3 und weniger freier $\frac{1}{100}\text{ n HCl}$, also bei einer Azidität von 1 ein Kalkausfall verhindert wird, wobei sogar die praktisch kaum eine Rolle spielende Zusetzung des basischen Phosphats nicht berücksichtigt ist, so mag, wenn die Reaktion tatsächlich eine entscheidende Rolle auf den Kalkausfall respektive Nichtausfall ausüben soll, es wundernehmen, daß eine Azidität von z. B. 4 keinen genügenden Schutz verleiht.

Allein man muß berücksichtigen, daß die in den Stuhlextrakten bestimmte Azidität Gesamtazidität bedeutet und wir dabei nicht wissen, wieviel auf freie Säuren zu rechnen ist. Auf eine nur geringe Menge freier Säure ist wahrscheinlich die bei schwachen Aziditätsgraden häufig zu beobachtende Trübung oder der auch bisweilen gesehene mäßige Ausfall zu beziehen. Jedenfalls konnte man in den meisten Fällen, wenn bei saurer Reaktion eine Trübung oder eine Ausfällung stattfand, eine Verzögerung dieses Resultates gegenüber neutraler oder alkalischer Reaktion konstatieren und man kann, wie bereits gesagt, annehmen, daß im Darm eine solche Verzögerung der Ausfällung immerhin einer Kalkresorption bis zu einem gewissen Grade noch günstig sein kann.

Eine zweite, nun folgende Tabelle ergänzt unsere bisherigen Befunde. Wir haben hier außer der sonstigen Versuchsanordnung zur Untersuchung der Frage, ob und inwieweit wir allein durch Zusatz von Na_2HPO_4 eine Kalkausfällung erzielen können, zu 9 cm^3 unseres Kotextraktes jedesmal 1 cm^3 des Natriumphosphats hinzugefügt.

Tabelle II.

Name	Krankheit	Ernährung zur Zeit des Versuches	Stuhl- beschaffen- heit	Reaktion	Versuchs- anordnung A	Ergebnis A	Versuchs- anordnung B	Ergebnis B
1 Müller . .	Milchnähr- schaden	Malzsuppe	Breiger Stuhl	Azid. 8	9 cm ³ Extrakt + 1 cm ³ $\frac{1}{50}$ Na ₂ HPO ₄	Keine Ausfällung	8 cm ³ Extrakt + 1 cm ³ $\frac{1}{50}$ Na ₂ HPO ₄ + 1 cm ³ $\frac{1}{100}$ CaCl ₂	Keine Ausfällung
2 Hempel .	Exsudativ diathet. Brustkind	Brustmilch	Normaler Bruststuhl	Azid. 4	dto.	Trübung?	dto.	Geringe Trübung
3 Scheele .	Chron. Magen- Darm- erkrankung	Eiweiß- milch, da- neben ge- mischte Bei- kost	Fester Stuhl	Azid. 3	dto.	Keine Ausfällung oder Trübung	dto.	Trübung mit geringem Ausfall
4 Hardege .	Schlecht zedeihendes Brustkind in Reparation	Absetzung von Brust; Kuhmilch u. Mehlsuppe	Geformter Stuhl	Azid. 1-2	dto.	Sofort sehr starker Ausfall	dto.	Sofort sehr starker Ausfall
5 Lips . . .	Brustkind mit Spas- mophilie	Brustmilch, medika- mentöses Kalzium- azetat	Geformter Stuhl	Azid. 0-6	dto.	Sofort sehr starker Ausfall	dto.	Sofort sehr starker Ausfall
6 Winkler .	Spasmo- philie	Milchlose kohlehy- dratreiche Kost	Fester Stuhl	Neutral	dto.	Ausfällung	dto.	Ausfällung
7 Kraft . .	Chron. Magen- Darm- katarrh in Reparation	Absetzung von Eiweiß- milch; Kuh- milch	Fester Stuhl	Alkal. 0-5	dto.	Trübung mit mäßigem Ausfall	dto.	Trübung mit starkem Ausfall

Das Resultat ist, wie die Gegenüberstellung der alten Versuchsanordnung in der Tabelle zeigt, bei alleinigem Zusatz von Na_2HPO_4 im allgemeinen bei geringerer Azidität nur quantitativ verschieden, indem offenbar im Kotextrakt vorhandener Kalk zur Bindung des Phosphats benutzt werden kann.

Das zeigt, daß Kalk auch noch in anderer Weise an Phosphorsäure in Wasser löslicher Form gebunden sein kann.

Die Ausfällung wird, wenn wir der alten in der Tabelle mit B bezeichneten Versuchsanordnung folgen, bisweilen beschleunigt und verstärkt, indem wir uns vorstellen können, daß das Phosphat mehr Kalk absättigen kann, als es in den meisten Kotextrakten vorfindet.

Besonders hingewiesen sei auf die in der Tabelle II aufgeführten Fälle 4 und 5. Hier gaben die schwachsauren Extrakte einen so starken, sofortigen Kalkausfall, daß dieses Resultat auffallen mußte.

Die Erklärung hierfür scheint uns die zu sein, daß diese Stühle weit mehr als normal Kalk enthielten. Dafür spricht in dem Falle 4 der nach wenigen Tagen auftretende Kalkseifenstuhl und im Falle 5, wo es sich um ein spasmophiles Brustkind handelt, ist offenbar infolge der medikamentösen Darreichung von Calcium aceticum, das sicherlich zum großen Teil unverändert ausgeschieden wird, eine ungewöhnlich große Kalkmenge im Stuhl vorhanden gewesen.

Man kann also vielleicht aus einer derart starken Ausfällung des Kalkes bei unserer Versuchsanordnung auf eine anormal starke Ausscheidung desselben schließen.

Daß es sich übrigens bei den unter alleiniger Benutzung von Natriumphosphat angestellten Versuchen tatsächlich um Kalkausfällung handelt, ließ sich dadurch beweisen, daß der Niederschlag abfiltriert wurde und der getrocknete Filtrückstand nach Auflösung durch Salzsäure mit Ammoniumoxalat versetzt wurde. Auf diese Weise konnte Kalziumoxalat nachgewiesen werden.

Aus den bisherigen Untersuchungen geht hervor, daß die Reaktion in vitro auf die Kalkausfällung den größten Einfluß hat.

Nun habe ich aber auch vereinzelt Stuhlextrakte angetroffen, wo ein relativ hoher Aziditätsgrad einen nicht genügenden Schutz gegen die Kalkausfällung verlieh, und anderseits wiederum schwach saure bis schwach alkalische Kotextrakte nicht den meist gewohnten üppigen Ausfall zeigten.

Mag für den ersten Fall vielleicht das Fehlen freier Säure eine Erklärung geben, denn ein geringer Zusatz von $\frac{1}{100}$ n HCl hindert,

wie gesagt, den Ausfall, so ist für den zweiten Fall eine Ursache nicht zu sehen. Es scheint also mitunter auch trotz neutraler oder alkalischer Reaktion kein wesentlicher Kalkausfall stattzufinden und damit, wenn wir die Verhältnisse auf die Darmfunktion beziehen, eine genügende Resorptionsmöglichkeit zu bestehen. Es stände dies Ergebnis im Einklange mit neueren Versuchen von Schabad und Sorochowitsch¹⁾, die gefunden haben, daß bei Darreichung von Lebertran trotz Seifenstühlen eine positive Kalkbilanz erzielt werden kann.

Es lag darum für uns nahe die Frage, zu untersuchen, ob vielleicht andere Faktoren unabhängig von der sauren oder alkalischen Reaktion Schutz gegen die Kalkausfällung verleihen können.

Unsere diesbezüglichen Untersuchungen wandten sich den im Kotextrakt enthaltenen Kolloiden zu, von deren Anwesenheit man sich eine Schutzwirkung wohl versprechen könnte.

Es wurden zu diesem Zwecke von einer Anzahl möglichst verschiedenartiger Stühle in der gewohnten Weise Extrakte hergestellt, und zwar wurde der frische Stuhl in diesen Fällen möglichst genau im Verhältnis von 1:3 mit destilliertem Wasser verdünnt, um zuverlässige Vergleichsresultate zu besitzen.

Es wurde sodann in den bekannten Mengenverhältnissen die Reaktion bestimmt und der Kalkausfall beziehungsweise Nichtausfall beobachtet. Ein Teil der Extrakte wurde zur Kolloidbestimmung benutzt.

Ich durfte die Kolloidversuche mit gütiger Erlaubnis von Herrn Prof. Zsigmondy in dessen Institut ausführen und wurde dabei in liebenswürdiger Weise durch den indessen verstorbenen Herrn Dr. Oldenberg unterstützt.

Die Methodik, auf die ganz kurz eingegangen sei, war die von Zsigmondy angegebene, nämlich die Bestimmung des kolloidalen Schutzes durch Ermittlung der Goldzahl.

Damit bezeichnet Zsigmondy diejenige Menge in Milligramm Kolloid, welche die Ausflockung von 10 cm³ einer bestimmten Goldlösung durch 1 cm³ einer 10%igen Kochsalzlösung eben verhindern kann. Diesem Prozesse geht ein Umschlag der hochroten kolloidalen Goldlösung über Violett in Blau voran.

Wir beobachteten den Zeitpunkt dieses Farbumschlages und begnügten uns, da für unsere Versuche an der Bestimmung der Goldzahl in Milligramm nichts Besonderes lag, diejenige Menge unserer Extrakte zu vermerken, die eben noch der Goldlösung Schutz verlieh.

Die folgende Tabelle zeigt unsere Resultate:

¹⁾ Schabad und Sorochowitsch, Ist der weiße Lebertran bei der Behandlung der Rhachitis dem gelben gleichwertig? Arch. f. Kinderheilkunde, 1912.

Tabelle III.

Name	Krankheit	Ernährung zur Zeit des Versuches	Stuhl- beschaffenheit	Reaktion	Resultat bei Zusatz von $\text{CaCl}_2 + \text{Na}_2\text{HPO}_4$	Farbumschlag der Goldlösung bei Zusatz von Stuhl- extrakt (in cm ³ ausgedrückt)
1 Müller . . .	Milchnährschaden	Malzsuppe	Breig	Azid. 20	Kein Ausfall	0·04
2 Detesling . .	Chron. Magen- Darmkrankung mit akuter Exazerbation	Eiweißmilch, Schleim und Brühe	Dünnere, schleimiger Stuhl	Azid. 17	Kein Ausfall	0·2
3 Lips	Mäßig gedeihendes Brustkind, später spasmophil	Brust	Dickbreiiger Bruststuhl	Azid. 5	Ausfall	0·04
4 Fröhlich . .	Genesung nach ruhrähnlichem Darmkatarrh	Milch und Mehlsuppe	Kalkseifenstuhl	Azid. 1	Ausfall	0·04

Wir sehen zunächst, daß unsere Extrakte die kolloidale Goldlösung bei einem Zusatz ziemlich geringer Mengen noch schützen, also reichlich Kolloide enthalten.

Der Extrakt 2 enthält weniger Schutzkolloide als die drei anderen sich in der Schutzwirkung völlig gleich verhaltenden Extrakte. Nichtsdestoweniger verhindert der Extrakt 2 in unserem Kalkausfällungsversuch den Ausfall, während dies die Extrakte 3 und 4 nicht tun.

Besonders bemerkenswert erscheint der Fall 3, wo der gegen die Ausfällung eigentlich zu erwartende Säureschutz versagt, aber auch die reichlich vorhandenen Kolloide nicht zu schützen vermögen.

Zumeist spielt also offenbar der Grad der Azidität die entscheidende Rolle. Damit soll aber nicht ohne weiteres gesagt sein, daß den Kolloiden in der uns beschäftigenden Frage keinerlei Bedeutung zukomme, vielleicht unterstützen sie doch bisweilen die Säurewirkung und wirken auch bei alkalischer Reaktion manchmal den Ausfall hemmend oder verringernd.

Es wurden in dieser Beziehung nicht genügend zahlreiche Versuche angestellt; im allgemeinen scheint den Kolloiden jedoch, wie bald zu zeigen sein wird, keine irgendwie entscheidende Rolle zuzufallen.

Ich habe nämlich schließlich noch, um einerseits den Einfluß der Reaktion auf den Kalkausfall und eine eventuelle Schutzwirkung der Kolloide festzustellen, einige wenige Versuche angestellt, derart, daß ich einen Teil des Stuhles in der in Tabelle I und II angegebenen Weise verarbeitet und einen gleichen Teil dialysierte und mit dem dialysierten Stuhl dann, wie gewohnt, die Kalziumphosphatfällung prüfte.

Die Extrakte wurden, wie kaum erwähnt zu werden braucht, beide Male durch die gleiche Verdünnung mit destilliertem Wasser gewonnen.

Zur Dialyse wurden Kollodiumsäckchen benutzt und der Prozeß dann als abgeschlossen angesehen, wenn in dem Außenwasser kein Chlor und keine Phosphorsäure mehr nachweisbar waren.

Die Kolloide wurden auf diese Weise allein dargestellt, während die Kristalloide entfernt waren.

Die nebenstehende Tabelle zeigt das Resultat zweier Versuche.

Es ergibt sich also aus der Tabelle, daß die beiden sauren, nicht dialysierten Kotextrakte einen, wenn auch nicht vollständigen, so doch sicher sichtbaren Schutz gegen die Kalkausfällung boten, wie dies besonders bei dem alleinigen Zusatz von Na_2HPO_4 deutlich ist.

Die dialysierten Extrakte dagegen, deren Reaktion neutral ist, geben bei Zusatz von Kalk und Phosphat einen sehr starken Ausfall, während bei Zusatz von Natriumphosphat allein naturgemäß keine Ausfällung erfolgen kann.

Ein Kolloidschutz liegt jedenfalls auch in diesen Fällen sicher nicht vor.

Es wurden übrigens bei diesen letzten Versuchen an Stelle der sonst verwandten kleinen Erlenmeyerkölbchen gewöhnliche Zentrifugierspitzgläschen benutzt. Diese erwiesen sich bei Beobachtung des Ausfalles als äußerst praktisch, da man durch Zentrifugieren die Entscheidung: Ausfällung oder Nichtausfällung viel sicherer treffen konnte und sich auch feinere Unterschiede bei den vergleichenden Untersuchungen eher abschätzen ließen als in den relativ weiten Kölbchen.

Endlich konnte ich einen Einfluß der Reaktion auf die Kalkausfällung auch an allerdings nur einem einzigen untersuchten Fall beim Hunde nachweisen.

Es ist bekannt, daß der Hund normalerweise einen festen Kalkseifenstuhl liefert, und es ist ferner bekannt, daß dieses Tier einen im Verhältnis zum Dünndarm nur sehr kurzen Dickdarm besitzt. Es fragt sich nun, ob sich eine wesentliche Änderung der Reaktion des Dünndarminhaltes von dem des Dickdarmes nachweisen ließ und ob entsprechend auch bei der von uns geübten Versuchsanordnung Kalkausfall beziehungsweise Nichtausfall zu beobachten war, sich also eine Erklärung für das Zustandekommen des Kalkstuhles infolge Änderung der Reaktion finden ließe.

Es wurde eine möglichst gleiche Menge Dünndarm- und Dickdarminhaltes kurz nach dem Tode einem Hund entnommen und in der gewohnten Weise hergestellte Extrakte nach unserer Methodik untersucht. Dabei zeigte sich, daß der Dünndarminhalt bei einer Azidität von 8 nach 12 Stunden keinen Ausfall gab, während beim Dickdarminhalt bei einer Azidität von 2 eine starke Ausfällung eintrat.

Eine ähnliche Demonstration wie die mit Natriumphosphat gegebene konnte mit Fettseifen aus dem einfachen Grunde nicht gezeigt werden, weil diese in Wasser nicht löslich sind und mit Säuren einen starken Niederschlag geben.

Zusammenfassung: Wenn wir nun zum Schluß kurz den Zweck und das Ziel unserer Untersuchungen zusammenfassen, so sollte ein Beitrag zu der Frage geliefert werden, unter welchen Umständen der Kalk in Verbindung mit Phosphorsäure im Kot erscheinen kann.

Es läßt sich *in vitro* zeigen, daß unter bestimmten Versuchsbedingungen (Zusatz von Na_2HPO_4 und CaCl_2) zu verschiedenen Kotextrakten in einer Anzahl der Fälle eine Ausfällung von Kalziumphosphat erzielt, in anderen ein Kalkausfall verhindert werden kann.

Den größten Einfluß auf dieses Ergebnis hat, wie dies nach Vorversuchen mit angesäuertem beziehungsweise alkalisiertem destilliertem Wasser wahrscheinlich war, die Reaktion der Kalkextrakte in dem Sinne, daß eine stark saure Reaktion die Ausfällung von Kalziumphosphat verhindert, dagegen eine alkalische, neutrale oder schwach saure Reaktion die Ausflockung unlöslichen phosphorsauren Kalkes herbeiführt.

In wenigen Fällen scheint eine relativ hohe Azidität keinen genügenden Schutz gegen die Ausflockung zu verleihen und anderseits

scheint ganz vereinzelt eine neutrale oder schwach alkalische Reaktion nicht die meist gesehene üppige Ausfällung von phosphorsaurem Kalk herbeizuführen.

Schwach saure Kotextrakte verhindern in den meisten Fällen eine massige Ausflockung phosphorsauren Kalkes, verleihen jedoch, wie aus Trübung der Extrakte hervorgeht, keinen völligen Schutz gegen eine Kalkausfällung. Immerhin können wir, wenn wir auf die Verhältnisse im Körper schließen, annehmen, daß in solchen Fällen eine teilweise Kalkresorption möglich wäre.

Auch die Schnelligkeit der Ausfällung, die jedenfalls für die Resorptionsmöglichkeit im Darm eine Rolle spielt, nimmt zumeist der Abnahme der Azidität entsprechend zu.

Durch den alleinigen Zusatz sekundären Natriumphosphats lassen sich lösliche Kalksalze in den meisten Kotextrakten nachweisen.

Eine besonders starke Ausfällung von Kalziumphosphat scheint bei dieser Anordnung, wie oben erläutert, auf eine anormale Kalkausfuhr hinzudeuten.

Die Kolloide spielen nach unseren Untersuchungen bei dem Erscheinen des Kalkes in Verbindung mit Phosphorsäure keine entscheidende Rolle.

Inwieweit die Reaktion auf die quantitative Ausscheidung beziehungsweise Resorption des Kalkes einen Einfluß hat, kann und soll durch unsere Demonstration in keiner Weise berührt werden.

Bewiesen ist damit jedoch, daß, wenn Kalksalze mit Phosphaten im Dickdarm zusammentreffen, bei schwach saurer oder alkalischer Reaktion das unlösliche Kalziumphosphat entsteht und auf diese Weise Kalk und Phosphorsäure der Resorption entzogen werden können.

*(Aus der Göttinger Universitäts-Kinderklinik
[Direktor: Prof. F. Göppert].)*

Über die quantitative Ausscheidung von Urotropin in der Frauenmilch.

Von **Dr. med. Karol Rieder**, Volontär an der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 1. Mai 1912.)

Wenn auch im Jahre 1894 Artur Nicolaier das Urotropin ursprünglich nur als Harnantiseptikum empfohlen hat, so ist doch seit der Zeit das Anwendungsgebiet dieses Mittels sehr gewachsen. Es wurden nach und nach neue Stellen im Organismus gefunden, wo das Urotropin ausgeschieden wird. Man hoffte dabei durch innerliche Medikation an diesen Stellen Heilwirkung zu erzielen. Sachs¹⁾ berichtet in seiner Arbeit über die bisher gefundenen Anwendungsgebiete des Hexamethylentetramins als bakterizides Mittel und gibt auch diesbezügliche Literatur an. Ich beschränke mich deswegen nur mit dem Hinweise auf diese Arbeit.

Was die quantitative Bestimmung der Ausscheidung dieses Mittels anbetrifft, so liegen nur die Arbeiten von Hald²⁾ und Weinrich³⁾ aus dieser Klinik vor, welche die Ausscheidung des Urotropins in die Zerebrospinalflüssigkeit, Hald auch in das Blutserum, quantitativ bestimmt haben.

Da über die Ausscheidung des Urotropins in der Brustdrüse beziehungsweise in der Milch außer einer kleinen Fußnote bei Hald a. a. O. keine Publikation vorliegt, so unternahm ich diese Arbeit.

¹⁾ Sachs, Zur Anwendung des Urotropins (Hexamethylentetramins) in der Dermatologie. Wiener klin. Wochenschr., 1912, Nr. 4, S. 153.

²⁾ Hald, Zur Permeabilität der Leptomeningen besonders Hexamethylentetramin gegenüber. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol., 1911, Bd. 64, S. 329.

³⁾ Weinrich, Beitrag zur Kenntnis der Urotropinsekretion und Resorption im Liquor Cerebrospinalis und die Bedeutung derselben für die Hydrozephalusfrage. Diese Monatsschr., 1912, S. 82.

Methodik und Versuchsanordnung.

Ich bediente mich bei der Bestimmung des Urotropins in der Milch der Schryverschen Methode mit Phenylhydrazinchlorhydrat, wie sie Hald und Weinrich angeben, namentlich da die Croversche Methode für die Milchbestimmung selbst zum qualitativen Nachweis ungeeignet ist, weil bei ihr die Unterscheidung der Farbennuance sehr willkürlich ist.

Ich nahm, wie es auch Weinrich tat, immer auf 3 cm³ der zur Untersuchung verlangten Lösung 1 cm³ Milch und 2 cm³ destillierten Wassers; außerdem pipetierte ich nach dem Kochen nicht 2·4 cm³, wie Hald angibt, sondern 1·2 cm³ des Filtrats und auch entsprechend die Hälfte der Reagenzien ab. Die zum Vergleiche benutzten Verdünnungen von reiner Urotropinlösung wurden auch auf $\frac{1}{3}$ verdünnt und weiter ebenso wie die Milch behandelt.

Die Methode erwies sich bei der Untersuchung der Milch auf Urotropingehalt als sehr brauchbar und angenehm, denn die schon normal vorkommende Rosafärbung des Liquor, die der quantitativen Bestimmung nach Weinrich eine bestimmte labile Grenze setzt, blieb hier aus. Ich überzeugte mich davon, an 4 Milchproben von Wöchnerinnen aus der Frauenklinik, die sich am 5., 9., 10. und 11. Tage des Wochenbetts befanden, und an unseren Ammen, deren Milch dann zur Untersuchung gelangte. Nur 2mal fand ich etwas gelborange Färbung, bei der aber kein Schimmer von roter Farbe zu sehen war, so daß man diesen Ausfall der Reaktion für sicher negativ halten konnte.

Die Versuchsanordnung war die folgende:

Ich untersuchte die Milch zweier Ammen, deren eine sich im 1. Monat, die andere im 7. Monat der Laktation befand, an die die Kinder von 5 Uhr morgens ab alle 4 Stunden 5mal am Tage angelegt wurden. Das Anlegen erfolgte immer an einer, und zwar an der linken Brust; von der rechten war die ganze Milch abgedrückt beziehungsweise mit der Saugglocke abgezogen. Ich bezeichne weiter jedesmaligen Vorgang, bei dem die ganze Milch aus den beiden Brüsten entleert worden ist, als „Stillphase“. Da das Urotropin immer um 8 Uhr früh gegeben wurde, so unterscheide ich eine Stillphase vor der Urotropindarreichung und 4 Stillphasen nach der Urotropindarreichung, die ich mit I, II, III, IV bezeichne. Die bei der Stillphase vor Urotropindarreichung entnommenen Milchproben wurden zur oben angeführten Kontrolle benutzt und in den Fällen, wo die Versuche einen Tag nach dem andern erfolgten, konnte ich eventuell feststellen, ob am nächsten Tage noch was von der am vorangegangenen Tage verabreichten Urotropindosis nachzuweisen ist. Von den darauf folgenden 3 Stillphasen, die also 1, 5, 9 und 13 Stunden nach der Einnahme des Mittels erfolgten, wurden immer 2 Milchproben entnommen, und zwar eine am Anfang, die andere am Schlusse jeder Stillphase; diese sind mit a und b bezeichnet. Außerdem wurden in mehreren Versuchen eine Milchprobe aus der Mitte (mit c bezeichnet) und eine vor dem Schlusse der Stillphase (mit d bezeichnet) untersucht.

In der folgenden Tabelle I sind die Resultate aller Versuche zusammengestellt.

Tabelle I.

V e r s u c h			Gegebene Urotropin- menge pro Dosi	Konzentration der gefundenen		
				bei der 1. Stillphase 5 Uhr morgens, also vor Urotr.-Darreich.	bei der 2. Stillphase, also nach der Urotropindar-	
					im Anfange	in der Mitte
					der Stillphase I	
				a	c	
1.	2. April 1912	Amme I. Amalie H., 17 Jahre, Milch- proben aus der rechten Brust	1 mal 0.5 g	0	1 : 300.000	nicht untersucht
2.	3. April 1912	dto.	1 mal 1.0 g	leicht orange ohne Rosa- färbung = 0	$\leq 1 : 200.000$ $\geq 1 : 400.000$	nicht untersucht
3.	4. April 1912	dto.	1 mal 1.0 g	1:1000.000	$\leq 1 : 200.000$ $\geq 1 : 400.000$	nicht untersucht
4.	6. April 1912	dto.	1 mal 1.0 g	rosa Schim- mer $< 1 : 1000.000$	schwacher rosa Schimmer < Vor.	nicht untersucht
5.	11. April 1912	Amme I a) Milchproben aus der rechten Brust	1 mal 1.0 g	0	= 1 : 100.000	= 1 : 40.000
		b) Milchproben aus der linken Brust		0	$\leq 1 : 80.000$ $> 1 a$ vom Versuch 5 a	$\leq 1 : 80.000$ = 1 a
6.	11. April 1912	Amme II, Auguste B., 17 Jahre, Kind 9 Tage a) Milchproben aus der rechten Brust	1 mal 1.0 g	0	0	= 1 : 100.000
		b) Milchproben aus der linken Brust		0	0	= 1 : 400.000
7.	14. April 1912	Amme II a) Milchproben aus der rechten Brust b) Milchproben aus der linken Brust	1 mal 1.0 g	—	—	
8.	14. April 1912	Amme I, Milchproben aus der rechten Brust	3 mal à 1.0 g 1 Stun- de vor jeder Still- phase	—	= 1 : 80.000	

Tabelle I

V e r s u c h			Gegebene Urotropin- menge pro dosi	Konzentration der gefundenen	
				bei der 4. Stillphase um 9 Stunden nach der	
				im Anfange	in der Mitte
				der Still-	
				a	c
1.	2. April 1912	Amme I, Amalie H., 17 Jahre, Milchproben aus der rechten Brust	1 mal 0.5 g	0	nicht untersucht
2.	3. April 1912	dto.	1 mal 1.0 g	= 1:1.000.000	nicht untersucht
3.	4. April 1912	dto.	1 mal 1.0 g	< 1:200.000 > 1:400.000	nicht untersucht
4.	6. April 1912	dto.	1 mal 1.0 g	= 1:400.000	< 1:400.000 > 1:500.000 = III a
5.	11. April 1912	Amme I { a) Milchproben aus der rechten Brust b) Milchproben aus der linken Brust	1 mal 1.0 g	= 1:200.000 = 1:400.000	< 1:200.000 > 1:400.000 = 1:400.000 > 1:500.000
6.	11. April 1912	Amme II, Auguste B., 17 Jahre, Kind 9 Tage { a) Milchproben aus der rechten Brust b) Milchproben aus der linken Brust	1 mal 1.0 g	< 1:200.000 > 1:400.000 = 1:400.000 > 1:500.000	< 1:200.000 > 1:400.000 = III a
7.	14. April 1912	Amme II { a) Milchproben aus der rechten Brust b) Milchproben aus der linken Brust	1 mal 1.0 g	= 1:300.000 = 1:300.000	= 1:300.000 = 1:300.000
8.	14. April 1912	Amme I, Milchproben aus der rechten Brust	3 mal à 1.0 g 1 Stunde vor jeder Stillphase	= 1:80.000	

(Fortsetzung).

Urotropinmenge in 1 cm ³ der Milchportionen, die entnommen waren:				
5 Uhr nachmittags, also Urotropindarreichung		bei der 5. Stillphase um 9 Uhr abends, also 13 Stunden nach der Urotropindarreichung		21 Stunden nach der Urotropindarreichung
vor dem Schlusse	zum Schlusse	im Anfange	zum Schlusse	
phase III		der Stillphase IV		
d	b	a	b	
nicht untersucht	0	0	0	—
nicht untersucht	trübe, orange 0	Schimmer Rosafärbung < 1: 1,000.000	0	Spuren < 1: 1,000.000
nicht untersucht	< 1: 400.000 > 1: 500.000	nicht untersucht		—
= 1: 500.000 < III c	= 1: 500.000 = III d	= 1: 1,000.000	< 1: 1,000.000	—
nicht untersucht	< 1: 200.000 > 1: 400.000 = III c	= 1: 1,000.000	= 1: 1,000.000	Rosaschimmer < 1: 1,000.000
nicht untersucht	reichte nicht zur Untersuchung aus	< 1: 500.000	= 1: 1,000.000	
nicht untersucht	= III a	= 1: 1,000.000	= 1: 1,000.000	Spuren
nicht untersucht	< 1: 500.000 > 1: 600.000	< 1: 1,000.000	< 1: 1,000.000	
nicht untersucht	= 1: 300.000	—		
nicht untersucht	= 1: 400.000			
		< 1: 200.000 > 1: 400.000		—

Aus dieser Tabelle ist folgendes zu entnehmen:

Das Urotropin, welches per os in Mengen von 0.5 und 1.0 g gegeben wurde, ist schon eine Stunde nach der Einnahme in der Milch nachzuweisen. In den Versuchen Nr. 4 und 6 war am Anfang der Stillphase I das Mittel noch nicht nachzuweisen, obwohl in der Mitte (Ic) und zum Schlusse (Ib) derselben schon die maximalen Konzentrationen erschienen. Darüber später.

Nach einer Dosis von 1.0 g Urotropin sind auch noch 21 Stunden nach der Darreichung in der Milch Spuren = 1 : 1 Million und weniger nachzuweisen, wie die Versuche Nr. 2, 5 und 6 es beweisen.

Die maximale in einzelnen Versuchen gefundene Konzentration schwankt zwischen 1 : 200.000 und 1 : 40.000. Bei der Dosis von 0.5 g war die maximale Konzentration 1 : 300.000.

In den gefundenen Konzentrationen von Urotropin in der Milch verschiedener Brüste derselben Amme bestehen kleine Unterschiede, die immer doch darauf hindeuten, daß es sich nicht um rein osmotischen Vorgang handelt, namentlich wenn man bedenkt, daß in den späteren Stillphasen an beiden Brüsten die maximalen Konzentrationen schon vorher entleert waren und sie dadurch in gleiche Verhältnisse gesetzt waren. Daß dieser Unterschied wohl nicht auf die verschiedenen Mengen der Milch, die durch Saugen oder Abdrücken entleert waren, zurückzuführen ist, ergibt sich aus der Tabelle II.

Konzentrationsverschiebung in den verschiedenen Stillphasen der einzelnen Versuche und während der einzelnen Stillphase.

Aus der Tabelle I sehen wir, daß die maximale Konzentration schwankt

in der Stillphase	I	zwischen 1 : 250.000 und 1 : 40.000,
" "	II	" 1 : 300.000 " 1 : 70.000,
" "	III	" 1 : 1,100.000 " 1 : 200.000,
" "	IV	" 1 : 1,000.000 " 1 : 550.000.

Das Maximum der Konzentration des erscheinenden Urotropins fällt auf die Stillphase I, die erste nach der Urotropindarreichung [1 Stunde post dos.]. Nur ist einmal im Versuch Nr. 6 b das Maximum der Konzentration in der Stillphase II erschienen. In den nächsten Stillphasen nimmt die Konzentration des ausgeschiedenen Urotropins allmählich ab, um dann in der Stillphase IV auf 0 oder fast 0 herabzufallen. Das gleiche gilt für die Durchschnittsberechnung, die aus der Tabelle II ersichtlich ist und wo nur im Versuch Nr. 6 b die Stillphase II eine Ausnahme bildet.

Wir finden also hier genau dieselben Verhältnisse wie am Liquor cerebros spinalis, wo Hald und Weinrich nach $\frac{3}{4}$ Stunden die größte Konzentration gefunden haben, die bis zur 5. Stunde nur unbedeutend abnahm, um dann rapid zu verschwinden.

Die Konzentration des ausgeschiedenen Urotropins steigt im allgemeinen während der Entleerung der Brust in den einzelnen Stillphasen.

In krasser Weise sah ich das in 3 Versuchen Nr. 4, 6 a und 6 b (s. Tab. I), in denen die Konzentration in der Stillphase I von 0 bis zur fast höchst gefundenen Konzentration gestiegen war. Bei dem großen Unterschied in den genannten Versuchen zwischen den Konzentrationen I a und I b beziehungsweise I c kann es sich nicht darum handeln, daß nur ganz kleine Mengen Milch, die vielleicht in den vorderen Milchgängen gesammelt waren, zur Untersuchung gelangen, denn diese Proben betrugen in den Versuchen Nr. 6 a und 6 b 10 und 15 cm³, wie das aus der Tabelle III ersichtlich ist. Es muß daher die Sekretion des Urotropins erst dazwischen ihren Anfang genommen haben, denn so schlechte Mischungsverhältnisse finden wir in der Brustdrüse doch nicht, wie uns die Jodversuche von Löns¹⁾ aus derselben Klinik zeigen, der bei Jod in den am Anfang und Ende der Stillphase entnommenen Milchproben derartige Differenzen nicht nachweisen konnte.

Ich versuchte daher festzustellen, wann die Urotropinausscheidung anfängt, aber schon in der Milchprobe, die in der Mitte der Stillphase entnommen war, fand ich fast maximale Mengen ausgeschieden.

Diese eklatante Steigerung der Konzentration des ausgeschiedenen Urotropins war in den nächsten Stillphasen nicht mehr zu konstatieren, dagegen ließ sich das Umgekehrte in einem Versuch Nr. 2 (s. Tab. I) in der Stillphase II beobachten, wo die Konzentration von 1 : 300.000 fast auf 0 fiel. Diese Erscheinung hat vielleicht darin ihre Erklärung, daß die zwischen den Stillphasen in der Brust angesammelte Milch noch Urotropin enthielt, während im Blute kein Urotropin mehr kreiste und daher nicht mehr ausgeschieden werden konnte.

Dies ließe sich eventuell dazu benutzen, um festzustellen, wieviel neue Milch während der einzelnen Stillphase sezerniert wird. Aber es ließ sich dies leider durch keine Versuchsanordnung in allen weiteren Versuchen wiedererzeugen.

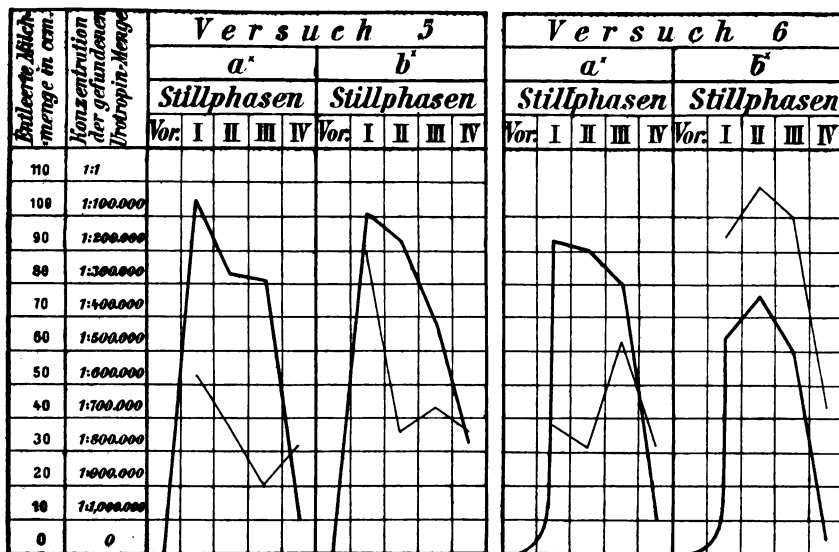
Auch in dem Versuch Nr. 7, in dem die Milch erst 9 Stunden nach der Urotropindarreichung zum erstenmal entleert wurde, ist dies nicht gelungen; hier mußte die Konzentration im Blut erheblich gesunken sein und es war daher wahrscheinlich, daß die neu ausgeschiedene Milch viel weniger oder gar nicht Urotropin erhalten würde.

Die Unabhängigkeit der Steigerung oder des Abfalles der Konzentration des ausgeschiedenen Urotropins von der sezernierten Milchmenge habe ich schon oben bei dem Unterschied der Konzentration in beiden Brüsten angedeutet. Die Kurven in der Tabelle II zeigen, daß zwischen Konzentration und ausgeschiedenen Milchmengen kein wesentlicher Zusammenhang existiert.

¹⁾ Löns, Über die Ausscheidung des Jods in der Milch nach Verabreichung von Jodkalium und Lipoidin. Berliner klin. Wochenschr., 1911, II, S. 2064.

Die nachstehende Tabelle gibt in Form von Kurven die Durchschnitte der gefundenen Konzentrationen in den einzelnen Stillphasen und gleichzeitig die entsprechenden Milchmengen in den Versuchen 6 a und 6 b wieder.

Tabelle II.



* a = rechte Brust. — Urotropinkonzentration.
b = linke Brust. — Entleerte Milch.

Die Mengen des ausgeschiedenen Urotropins.

Die Frage, wieviel von dem eingegebenen Urotropin in jeder Brust ausgeschieden wird, konnte ich genau nur in den Versuchen Nr. 5 a, 5 b, 6 a und 6 b (s. Tab. I und III) lösen. Ich habe in diesen Versuchen bei jeder Stillphase von jeder Brust gesondert genau die Milchmengen gewogen und gemessen, welche zur Untersuchung entnommen waren und welche dazwischen das Kind an der einen Brust getrunken hat beziehungsweise von der anderen Brust ins Glas abgedrückt waren.

Die Zahlen in der Tabelle III sind auf folgende Weise gewonnen. Es wurden die gefundenen Werte auf die zur Probe entnommenen Milchmengen direkt berechnet und für die zwischen den Proben entleerte Milch das arithmetische Mittel genommen. In den Fällen, wie im Versuche 5 b, wo die Bestimmung III b, in Versuchen 6 a und 6 b, wo die Bestimmung 2 b fehlte, habe ich die Konzentration gleich der zuletzt in derselben Stillphase gefundenen gesetzt und, wie es leicht aus der Tabelle I ersichtlich ist, kann der Fehler nur ein minimaler gewesen sein.

Tabelle III.

Stillphase	Versuch 5				Versuch 6			
	5 a		5 b		6 a		6 b	
	Milch in Kubikzentimetern	Urotropin in Gramm	Milch in Kubikzentimetern	Urotropin in Gramm	Milch in Kubikzentimetern	Urotropin in Gramm	Milch in Kubikzentimetern	Urotropin in Gramm
I	Untersuchung in I a	10·0	0·0001	5·0	0·000056	0·0	10·0	0·0
	Dazwischen	14·0	0·000245	50·0	0·00056	0·000065	40·0	0·00005
	Untersuchung in I c	2·0	0·00005	5·0	0·000056	0·00002	2·0	0·00005
	Dazwischen	27·0	0·00055	30·0	0·00033	0·000049	40·0	0·00013
	Untersuchung in I b	5·0	0·000125	0·5	0·000028	0·000004	2·0	0·000008
	Summe in I	53·0	0·00107	90·5	0·001	0·000138	94·0	0·000238
II	Untersuchung in II a	2·0	0·00001	1·5	0·00007	0·000025	10·0	0·00005
	Dazwischen	19·0	0·000071	20·0	0·00012	0·0001	46·0	0·00017
	Untersuchung in II c	3·0	0·0000075	2·0	0·000011	0·000005	1·0	0·0000025
	Dazwischen	11·0	0·000041	10·0	0·000057	0·000025	50·0	0·000125
	Untersuchung in II b	3·0	0·000015	1·0	0·000006	0·000005	0·8	0·000002
	Summa in II	38·0	0·000145	35·5	0·00027	0·00016	108·8	0·000362

Tabelle III (Fortsetzung).

Stillphase	Versuch 5				Versuch 6				
	5 a		5 b		6 a		6 b		
	Milch in Kubikzentimetern	Urotropin in Gramm	Milch in Kubikzentimetern	Urotropin in Gramm	Milch in Kubikzentimetern	Urotropin in Gramm	Milch in Kubikzentimetern	Urotropin in Gramm	
III	Untersuchung in III a . . .	4·0	0·00002	1·0	0·0000025	3·0	0·0000099	5·0	0·000011
	Dazwischen	9·0	0·000035	30·0	0·000074	21·0	0·00006993	30·0	0·000063
	Untersuchung in III c . . .	2·0	0·0000057	2·0	0·0000044	3·0	0·0000099	3·0	0·000006
	Dazwischen	4·0	0·0000118	10·0	0·000022	30·0	0·000099	60·0	0·000146
	Untersuchung in III b . . .	1·0	0·00000285	0	0	5·0	0·00001665	2·0	0·0000035
	Summa in III	20·0	0·000075	43·0	0·000102	62·0	0·0002	100·0	0·000229
IV	Untersuchung in IV a . . .	8·0	0·000008	6·0	0·000011	10·0	0·00001	12·0	Spuren
	Dazwischen	19·0	0·000019	26·0	0·000033	18·0	0·000018	22·0	dto.
	Untersuchung in IV b . . .	5·0	0·000005	4·0	0·0000032	5·0	0·000005	9·0	dto.
	Summa in IV	32·0	0·000032	36·0	0·000047	33·0	0·000033	43·0	dto.
	Summa in 1 Brust	0·0013		0·0014		0·00053		0·00093	
	Summa in 2 Brüsten			0·0027				0·00146	

Die ausgeschiedenen Mengen Urotropins sind sehr klein, sie übersteigen nicht in einzelnen Stillphasen 1·5 mg. Die ganze Menge in beiden Brüsten während aller 4 Stillphasen nach der Verabreichung von 1·0 g Urotropin beträgt zwischen 0·0027 g und 0·0014 g, also nur höchstens $\frac{1}{400}$ der eingegebenen Menge.

Es war vom Interesse, ob sich hier eventuell eine Kumulation durch wiederholt am Tage verabreichte Urotropindosen erzielen läßt. Zu diesem Zwecke habe ich den Versuch Nr. 8 angestellt.

In diesem Versuche bekam dieselbe Amme um 8 Uhr morgens, 12 Uhr mittags und 4 Uhr nachmittags, also immer eine Stunde vor jeder üblichen Stillphase, je 1·0 g Urotropin. Ich untersuchte dann immer von jeder Stillphase nur eine Milchprobe, die ein Gemisch zweier Milchproben von Anfang und Schluß jeder Stillphase darstellte.

Es zeigte sich, daß absolut keine kumulative Wirkung zu erzielen war und die Konzentration sich nicht steigern ließ. Die gefundenen Konzentrationen des Urotropins in den Stillphasen I, II und III waren untereinander fast gleich, schwankten zwischen 1 : 80.000 und etwas weniger wie 1 : 40.000 und das Maximum fiel nicht, wie es eventuell zu erwarten wäre, auf die Stillphase III, wo schon die Summe von 3 Urotropindosen zur Ausscheidung kam, sondern auf die Stillphase II.

In der Stillphase IV war die Konzentration schon schwächer, sie betrug nur 1 : 300.000, es ist also durch die 3mal wiederholte Gabe von 1·0 g Urotropin nicht gelungen, die ausgeschiedene Konzentration über die bei einzelner Gabe erzielen zu steigern, genau so wie es Weinrich bei Liquor nachgewiesen hat. Das einzige, was dadurch zu erzielen war, ist das Erhalten der Konzentration in allen Stillphasen auf der fast maximalen Konzentration.

Die therapeutische Bedeutung der Ausscheidung des Urotropins in der Milch.

Für das Kind kommt die gefundene Menge weder im schädigenden noch im therapeutischen Sinne irgendwie in Betracht. Man wird daher der Mutter, ohne Rücksicht auf das Kind, jede beliebige Urotropinmenge ruhig verabfolgen können.

Für die Behandlung einer Mastitis der Mutter dürfte die Konzentration, die wir gefunden haben, zweifellos nicht ausreichen. Da Kumulation nicht wesentlich in Betracht kommt, so müßte man am Tage mindestens 3 größere Dosen geben, um gleichmäßig höhere Konzentration zu erhalten. Und man kann wohl am Tage auf die Dauer nicht mehr als 6·0 g Urotropin geben; es wäre also im Höchstfalle eine Konzentration von 1 : 20.000 zu erwarten, wenn überhaupt eine Verdoppelung der Dose eine Verdoppelung der Konzentration bewirken kann, und auch die Wirkung dieser Konzentration erscheint mir problematisch in Rücksicht auf die Versuche von Knick und Pringsheim¹⁾, die 8·0 g und 12·0 g pro die Urotropin bei nur 18·4 und

¹⁾ Knick und Pringsheim, Beiträge zur Frage der inneren Desinfektion. I. Über antiseptische Beeinflussung der Galle durch innere Anwendung von Desinfizientien. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1910, Bd. 101, S. 137.

24 kg schweren Hunden negative Resultate oder nur eine Entwicklungshemmung der Bakterien in Galle fanden. Erinnern möchte ich auch an die Versuche Sterns¹⁾, die beweisen, wie schwer eine Bakterienhemmung im Urin selbst bei größten Dosen des Urotropins zu erzielen ist.

Der qualitative Nachweis des Urotropins in einer Körperflüssigkeit ist durch die schöne und deutliche Farbenreaktion auch bei Konzentration 1 : 400.000 äußerst sinnfällig, beweist aber noch lange nicht die Möglichkeit einer therapeutischen Beeinflussung. So möchte ich die vielfach angegebenen therapeutischen Erfolge bei Urotropindarreichung ohne quantitative Angaben gerade in bezug auf die geringe Wirksamkeit des Urotropins im Urin, wo doch die höchsten Konzentrationen zu erwarten sind, bisher für sehr fraglich halten.

1. Das Urotropin wird in der Milch des Menschen ausgeschieden.

2. Die Konzentration ist abhängig von der Zeit, die nach der letzten Gabe des Mittels verstrichen ist, nicht von der Milchmenge, und zwar ist nach ca. 1 Stunde die maximale Konzentration entweder schon erreicht oder wird während der Entleerung der Brust zu dieser Zeit erreicht.

3. Die höchst erreichbare Konzentration bei 1·0 g betrug 1 : 40.000.

4. Eine Kumulation einer durch 3mal in 4stündigen Pausen wiederholten Urotropindosis von 1·0 g findet nicht statt.

5. Von dem verabreichten Urotropin erscheint nur ein minimaler Bruchteil in der Milch, bei unserer Versuchsanordnung $\frac{1}{400}$.

6. Eine therapeutisch wirksame Konzentration würde sich demnach schwerlich durch die innerliche Darreichung in der Milch erzielen lassen.

¹⁾ Stern, Über innere Desinfektion. Festschrift f. Leyden, Bd. I. Über antiseptische Beeinflussung von Galle und Harn durch innere Anwendung von Desinfizientien. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 1908, Bd. 59.

*(Aus der Säuglingsabteilung der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg
[Oberarzt: Professor Dr. Thiemich].)*

Zur Klinik und Therapie des Pleuraempyems bei Säuglingen.

Von **Dr. Fritz Zybll.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 15. Mai 1912.)

Der Begriff „Säuglingsempyem“ in der Bedeutung eines aus dem allgemeinen Rahmen der eitrigen Pleuraentzündungen heraus tretenden Krankheitsbildes ist in der deutschen pädiatrischen Literatur wenig geläufig. In den Arbeiten, die sich mit dem Thema der suppurativen Pleuritis beschäftigen, z. B. auch in der bekannten Monographie von Ziemssen, wird die früheste Kindheit vielfach ganz übergangen, andere Autoren beschränken sich auf gelegentliche Bemerkungen über ein differentes Verhalten der verschiedenen Altersstufen, und erst Finkelstein und Feer sind in jüngster Zeit genauer auf die spezifischen Merkmale der ersten Lebensperiode eingegangen und haben ihre Sonderstellung neben den Erscheinungsformen der späteren Kindheit anerkannt. Auch in der ausländischen Literatur finden sich, wenn man von den Erkrankungen der Neugeborenen absieht, nur ganz vereinzelte Beiträge zu diesem Abschnitt der Säuglingspathologie (Macé, Douriez, Netter, Koplik), so daß von einer Analyse einer größeren Reihe einschlägiger Fälle eine weitere Differenzierung des Krankheitsbildes erwartet werden darf. Es ist nicht beabsichtigt, eine lückenlose Darstellung aller Krankheitserscheinungen zu geben, vielmehr sollen nur die Symptome herausgegriffen werden, die klinisch und therapeutisch ein besonderes Interesse erheischen.

Im Laufe von anderthalb Jahren kamen auf der Säuglingsabteilung der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg 22 Fälle von Pleuritis exsudativa purulenta zur Beobachtung. Drei Kinder hatten das erste Lebensjahr um $\frac{1}{2}$ beziehungsweise um 1 und $3\frac{1}{4}$ Monate überschritten, die übrigen waren jünger als 1 Jahr. Die meisten von ihnen kamen wegen anderweitiger Krankheitserscheinungen zur Aufnahme, und die Brustfellentzündung wurde erst durch die klinische Untersuchung aufgedeckt, mehrere akquirierten sie nach längerem Krankenhausaufenthalte, und nur einzelne waren des Pleuraergusses wegen eingeliefert worden, da bei feststehender Empyemdiagnose die Kinder in der Regel der chirurgischen Station zugeführt wurden, ohne zuvor die Säuglingsabteilung zu passieren. Die vorliegende Zahl ist also nur ein Ausschnitt aus der ihrer absoluten Größe nach unbekannten Summe aller Erkrankungsfälle und deshalb nicht ge-

eignet, eine Vorstellung von der Häufigkeit des Leidens im Vergleich zu anderen Krankheiten des ersten Lebensjahres zu geben. Ihre Höhe läßt jedoch ohne weiteres eine gesteigerte Disposition des Säuglingsorganismus zu eitriger Pleuritis erkennen, eine Tatsache, die die statistischen Erhebungen verschiedener Autoren bestätigen. So entfielen von 145 im Berliner Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause aufgenommenen Empyemen, über die Nathan berichtet, 46 Fälle = 32% auf das erste Lebensjahr und 30 weitere Fälle = 21% auf das zweite Jahr, also mehr als die Hälfte auf die ersten 24 Lebensmonate. Auch von 39 empyemkranken Kindern, die Lewis Smith erwähnt, standen 14 = 36% im Säuglingsalter. Andere Erhebungen weisen allerdings eine geringere, innerhalb weiter Grenzen schwankende Frequenz auf, doch handelt es sich dabei um Sammelstatistiken (Israël, Simmonds, Lewy u. a.), die sich aus den kasuistischen Mitteilungen verschiedenster Autoren zusammensetzen und wegen der daraus resultierenden Mängel zur Entscheidung der vorliegenden Frage ungeeignet sind.

Die Häufigkeit des Empyems im Säuglingsalter hat man darauf zurückgeführt, daß die Pleura zu dieser Zeit auf irritierende Noxen regelmäßig mit einer purulenten Entzündung reagiere. So schreibt Salge: „Sobald ein durch Eitererreger verursachter Prozeß an den serösen Häuten (des Säuglings) überhaupt Platz greift, erzeugt er auch die schwersten Veränderungen, eben die eitrige Entzündung.“ In dieser Formulierung liegt eine Übertreibung. Die seröse und serofibrinöse Pleuritis ist im ersten Lebensjahre nur als selbständige Erkrankung selten, während ihr sekundäres Auftreten im Anschluß an entzündliche Prozesse des Respirationstraktus oder benachbarter Organe nicht ungewöhnlich ist. So wurden in dem gleichen Zeitraume, in dem die 22 Empyeme zur Beobachtung kamen, 10 Fälle von nicht eitriger Exsudatbildung im Pleuraraume bei Kindern unter einem Jahre auf der Säuglingsabteilung festgestellt. — (Tabelle I.) — Dabei offenbarten die Infektionserreger, wie aus der Tabelle hervorgeht, wiederholt ihre pyogene Fähigkeit durch das Auftreten multipler Lungenabszesse oder durch den Ausbruch einer purulenten Meningitis, durch tiefgreifende Eiterungen im Rhinopharynx und durch metastatische Phlegmonen der Haut. Auch Netter leugnet eine absolute Disposition der kindlichen Pleura zu eitriger Entzündung. Er steht dabei ebenso wie Barthez und Sanné, Dieulafoy, Ashby und Wright, Feer und wohl die Mehrzahl der Autoren auf dem Standpunkte, daß die einzelnen Exsudationsformen wesensverschiedene Krankheiten sind, während Fraentzel und Schkarin neben anderen in ihnen nur graduelle Abstufungen eines und desselben Leidens sehen, das mit dem serösen Erguß seinen Anfang nimmt und mit der Suppuration abschließt. Mit der klinischen Erfahrung deckt sich am besten die vermittelnde Stellung von Gerhardt und Leichtenstern, die die prinzipielle Selbständigkeit der einzelnen Krankheitsbilder anerkennen, aber die Möglichkeit einer Transformation des Exsudates zugeben. Wir hatten selbst Gelegenheit, in einem Falle die sukzessive Umwandlung des Ergusses in Eiter zu verfolgen.

Tabelle I. Seröse und 'serofibrinöse Pleuritiden¹⁾.

Nr.	Name	Alter in Monaten	Dauer der klinischen Behandlung	Klinischer Befund	Sektionsbefund
1	Anna W.	4 ³ / ₄	6 Tage	Ernährungsstörung, Nephritis, Pneumonie.	Seröser Erguß in der linken Pleurahöhle. Ausgedehnte Hepatisation beider Lungen. Atrophie.
2	Else B.	3	5 Tage	Pneumonie, Meningitis purulenta.	Seröser Erguß in der rechten Pleurahöhle, links trockene Pleuritis. Hepatisation (lobulär) der linken Lunge. Suppurative Meningitis.
3	Reinhold G.	7	10 Tage	Kopfphlegmone, Enteritis, Pneumonie.	Seröser Erguß in der linken Brusthöhle, im Herzbeutel und in der Bauchhöhle. Linksseitige und paravertebrale rechtsseitige Pneumonie.
4	Anton Gr.	9	2 ¹ / ₃ Mon.	Ernährungsstörung, Pneumonie, Morbillen.	Seröser Erguß in der linken Pleurahöhle. Hepatisation der linken Lunge und des rechten Oberlappens. Eiter in den Bronchien.
5	Else H.	1	11 Tage	Doppelseitige katarrhalische Pneumonie.	Serofibrinöser Erguß in der rechten Brusthöhle. Lobuläre Hepatisation der rechten Lunge mit zahlreichen Abszessen. Diffuse Bronchitis.
6	Otto H.	10	3 Tage	Spasmophilie, Tuberkulose, Diphtherie, Pneumonie.	Serofibrinöser Erguß in der rechten Brusthöhle. Doppelseitige lobuläre Hepatisation der Lungen. Larynxdiphtherie, Mesenterialdrüsentuberkulose.
7	Ernst H.	1 ¹ / ₂	1 ¹ / ₂ Mon.	Alimentäre Intoxikation, linksseitige seröse Pleuritis, Pneumonie.	Serofibrinöser Erguß in der linken Pleurahöhle. Hepatisation der linken Lunge mit Abszeßbildung.
8	Walter P.	7 ¹ / ₂	10 Tage	Laryngospasmus. Seröse rechtsseitige Pleuritis.	Seröser Erguß in der rechten Brusthöhle. Lobuläre rechtsseitige Pneumonie.
9	Reinhold Sch.	3	3 Std.	Diphtherie, Pyodermie, Pneumonie, Atrophie. Sterbend eingeliefert.	Serofibrinöser Erguß in der rechten Pleurahöhle. Doppelseitige Pneumonie. Larynxdiphtherie. Multiple Hautabszesse. Furunkulose.
10	Marie W.	1 ¹ / ₂	27 Tage	Ernährungsstörung. Rechtsseitige Pneumonie.	Seröse Flüssigkeit in der rechten Brusthöhle. Lobuläre Hepatisation der rechten Lunge mit zahlreichen großen Abszessen.

¹⁾ Es sind nur solche Fälle aufgeführt, bei denen die Sektion den serösen oder serofibrinösen Charakter des Exsudates sicherstellte, nicht auch die, bei denen die Diagnose nur auf Grund der Punktion gestellt wurde, da letztere die Möglichkeit einer Sedimentierung der Flüssigkeit oder des Vorliegens einer mehrkammerigen Pleuritis mit heterogenem Inhalt nicht ausschließt.

Tabelle II.

Nr.	Name	Alter ¹⁾ in Monaten	Körper- gewicht	Auf- genommen wegen	Sitz des Em- pyems	Behand- lungsart	Menge und Beschaffenheit des Exsudats
		bei der Aufnahme					
1	Kurt K.	$\frac{1}{3}$ [$1\frac{1}{3}$]	4410	Ammen- kind	links	Rippen- resektion	wenig dünn- flüssiger Eiter
2	Willi J.	$12\frac{1}{2}$	5760	Pneumonie	links	Rippen- resektion	reichlich dünn- flüssiger Eiter
3	Hilde Z.	7	5600	Er- nährungs- störung	links	Punktions- drainage	anfangs serös, später eitrig
4	Char- lotte W.	4 [$4\frac{2}{3}$]	4850	Er- nährungs- störung	rechts	Punktions- drainage	reichlich dünn- flüssiger Eiter
5	Ruth Sch.	$4\frac{2}{3}$	4300	Angina	rechts	Punktions- drainage	reichlich sero- purulente Flüssigkeit
6	Else Fr.	$\frac{1}{2}$ [$\frac{3}{4}$]	3020	Furun- kulose	rechts	Punktions- drainage	reichlich zäher Eiter
7	Frida G.	$\frac{1}{3}$ [$1\frac{3}{4}$]	3280	Ammen- kind	links	Punktions- drainage	mäßige Mengen dünnflüssigen Eiters
8	Frida Ö.	$5\frac{1}{2}$	4020	Pneumonie	links	Punktion und Spülung	mäßige Mengen dünnflüssigen Eiters
9	Ernst D.	$\frac{1}{2}$ [2]	3650	Er- nährungs- störung	links	un- behandelt	—
10	Walter K.	$1\frac{1}{3}$	3430	Pneumonie	rechts	Probe- punktion	reichlich dünn- flüssiger Eiter
11	Anna M.	$8\frac{1}{2}$ [9]	4870	Er- nährungs- störung	links	Probe- punktion	mäßige Mengen Eiter
12	Hans H.	$\frac{1}{2}$ [$1\frac{1}{2}$]	2600	Er- nährungs- störung	rechts	2 Punk- tionen	mäßige Mengen dünnflüssigen Eiters

¹⁾ Die eingeklammerte Zahl gibt das Alter bei der Eruierung des

Pleuraempyeme.

Bakteriologischer Befund	Dauer der Empyembehandlung	Komplikationen	Ausgang	Sektionsbefund
Strepto- und Staphylokokken	13 Tage	linksseitige Pneumonie	Tod	L. abszedierende Unterlappenpneumonie. R. Pleuritis sicca. Perisplenitis sicca.
Pneumokokken	8 Tage	linksseitige Pneumonie	Tod	Lobuläre Hepatisation der linken Lunge.
Pneumokokken	12 Tage	linksseitige Pneumonie, Oberschenkelabszeß	Tod	Lobuläre Hepatisation der linken Lunge, Pericarditis sicca.
Keine Bakterien	8 Tage	Pneumonie	Tod	Lobäre Hepatisation der rechten, lobuläre der linken Lunge. Eitrige Perikarditis. Perisplenitis sicca.
Streptokokken	2 Tage	Pneumonie, Bronchitis	Tod	Hepatisation der rechten Lunge mit zahlreichen großen Abszessen im Mittellappen.
Streptokokken	9 Tage	Nabelphlegmone, Hautabszesse, Pneumonie	Tod	Lobäre Hepatisation der rechten Lunge, lobuläre Herde in der linken Lunge.
Pneumokokken	30 Tage	Otitis media purulenta	Heilung	—
Pneumokokken	12 Tage	linksseitige Pneumonie	Tod	Lobuläre Hepatisation des linken Unterlappens.
—	—	Bronchitis. Dekomposition	Tod	Empyem der linken Pleurahöhle, linksseitige abszedierende Pneumonie.
—	2 Std.	doppelseitige Pneumonie. Furunkulose. Moribund eingeliefert	Tod	Hepatisation der rechten Lunge mit zahlreichen Abszessen. Hepatisation des linken Unterlappens.
Pneumokokken	5 Std.	Pneumonie, eitrige Pyelozystitis, Dekomposition	Tod	Hepatisation der linken Lunge mit Abszeßbildung. R. Pleuritis sicca. Interstielle Nephritis.
Pneumokokken	3 Tage	Anus praeternaturalis. Cystitis, Dekomposition, Pneumonie beiderseits	Tod	Sektion verweigert.

Empyems durch die Probepunktion an.

Tabelle II.

Nr.	Name	Alter ¹⁾ in Monaten	Körper- gewicht	Auf- genommen wegen	Sitz des Em- pyems	Behand- lungsart	Menge und Beschaffenheit des Exsudats
		bei der Aufnahme					
13	Walter Br.	1 $\frac{1}{2}$ [2 $\frac{3}{4}$]	3770	Ammen- kind	links	2 Punk- tionen	reichliche Mengen dünn- flüssigen Eiters
14	Bern- hard B.	2 $\frac{1}{2}$	3260	Empyem	links	10 Punk- tionen	reichlich dicker Eiter
15	Marta Kr.	11 $\frac{1}{2}$	8420	Pneumonie	links	5 Punk- tionen	reichl. dünn- flüssiger Eiter
16	Helmut M.	4 [5 $\frac{1}{2}$]	4670	Er- nährungs- störung	links, später rechts	2 Punk- tionen. Probe- punktion	wenig dicker Eiter; mäßig dünn- flüssiger Eiter
17	Georg Sch.	8 $\frac{1}{2}$ [9]	4750	Er- nährungs- störung	links	2 Punk- tionen	mäßige Mengen Eiter
18	Else Gr.	10	7340	Bronchitis	rechts	3 Punk- tionen	mäßige Mengen Eiter
19	Rudolf S.	15 $\frac{1}{2}$	9120	Pleuritis	links	21 Punk- tionen	reichlich dicker Eiter
20	Otto B.	13	7400	Bronchitis	links	2 Punk- tionen	mäßige Mengen Eiter
21	Willi P.	11 $\frac{1}{2}$	10.550	Bronchitis	links	1 Punktion	reichlich flockiger Eiter
22	Walter G.	7 $\frac{1}{2}$	3700	Dekom- position	rechts	1 Punktion	reichlich dicker Eiter

¹⁾ Die eingeklammerte Zahl gibt das Alter bei der Eruierung des

Pleuraempyeme. (Fortsetzung.)

Bakteriologischer Befund	Dauer der Empyembehandlung	Komplikationen	Ausgang	Sektionsbefund
Streptokokken	2 Tage	linksseitige Pneumonie	Tod	Hepatisation der linken Lunge.
Pneumokokken	8 Tage	linksseitige Pneumonie, mehrkammeriges Empyem	Tod	Hepatisation der linken Lunge mit Abszedierung. Abgekapseltes Empyem der linken Pleura diaphragmatica.
Pneumokokken	14 Tage	doppelseitige Wanderpneumonie	Tod	Hepatisation beider Lungen. Rechtsseitige fibrinöse Pleuritis.
Pneumokokken. Pneumokokken	20 Tage 1/2 Tag	Pneumonie. Eitrige Arthritis im Talokruralgelenk, Otitis media purul., eitrige Rhinopharyngitis, Kopfhlekmone, Spasmophilie, Varizellen	Tod	Abszedierende rechtsseitige Pneumonie. Feste Verwachsung der linken Pleurahöhle, rechtes Talokruralgelenk frei von pathologischem Inhalt.
Pneumokokken	7 Tage	Pneumonie. Spasmophilie	Heilung	—
Pneumokokken	26 Tage	Cystitis, Otitis media purulenta beiderseitig, Furunkulose, Hautabszesse, Pneumonie, Spasmophilie	Heilung	—
Pneumokokken	50 Tage	Angina lacunaris, Pneumonie	Heilung	—
Pneumokokken	13 Tage	linksseitige Pneumonie	Heilung	—
—	14 Tage	Tuberkulose	Heilung	—
Pneumokokken	34 Tage	Bronchopneumonie. Gonitis purulenta dextra. Atrophie	Heilung	—

Empyems durch die Probepunktion an.

Bei dem 7 Monate alten Kinde Hildegard Z., das am 28. April 1910 wegen einer Störung des Allgemeinbefindens aufgenommen worden war und bei dem am andern Tage eine Dämpfung über den abhängigen Teilen der rechten Lunge nachweisbar wurde, ergab die am 30. April vorgenommene Probepunktion ein vollkommen klares seröses Exsudat, in dem mikroskopisch an korpuskulären Elementen lediglich kapseltragende Diplokokken nachweisbar waren. Die zweite Punktion, die am Morgen des 2. Mai ausgeführt wurde, förderte 20 cm³ trüb seröse, rasch erstarrende Flüssigkeit zutage, die außer Bakterien Leukocyten und Fibrinfäden enthielt. Am Nachmittage desselben Tages entleerten sich bei der dritten Punktion 25 cm³ eines undurchsichtig getrübten seropurulenten Exsudates, das vom nächsten Tage ab rein eitrigen Charakter trug.

Die Entscheidung darüber, ob der anfangs serös befundene Erguß in seiner Beschaffenheit konstant bleibt oder nur einen Vorläufer des Empyems darstellt, muß danach von Fall zu Fall getroffen werden und ist nur auf Grund einer längeren Beobachtungsdauer möglich.

Von den physikalischen Symptomen des Empyems, soweit sie mit den Erscheinungen beim Erwachsenen und beim älteren Kinde übereinstimmen, soll hier nicht die Rede sein. Es gibt natürlich Fälle, und auch in der vorstehenden Tabelle (Tabelle II) sind derartige Beispiele vorhanden, wo die klassischen Phänomene des Pleuraergusses — absolute Dämpfung, Abschwächung oder Aufhebung des Atemgeräusches, des Pektoralfremitus und der Bronchophonie — neben den Zeichen der Relaxation des Lungengewebes am Flüssigkeitsrande nachweisbar sind, wo es zu Verdrängungserscheinungen der Nachbarorgane kommt, wo das Grocco - Rauchsche Dämpfungsdreieck und die Garlandsche Aufhellungszone sich deutlich ausgeprägt finden und wo die Ausdehnung sowie das Nachschleppen der erkrankten Seite ohne weiteres in die Augen fällt. Viel häufiger aber sind die physikalischen Veränderungen atypisch und nicht selten geradezu irreführend. Am zuverlässigsten ist noch die Resistenzvermehrung über der Flüssigkeitsansammlung, die sich bei vorsichtiger, vergleichender Tastperkussion dank der Elastizität des kindlichen Thorax sehr bald bemerkbar macht. Eine geringe Widerstandserhöhung ist differentialdiagnostisch allerdings noch nicht sicher verwertbar, da sie sich auch über pneumonisch infiltrierten Lungenpartien mitunter vorfindet. Schon Traube hat seinerzeit auf die Volumsvermehrung der hepatisierten Lunge aufmerksam gemacht, die nach seiner Erfahrung zu einer mehr oder weniger vollkommenen Aufhebung des Pleuraraumes und ausnahmsweise selbst zu Verdrängung der anliegenden Organe führen kann. Der Nachweis eines subkutanen Ödems der erkrankten Brusthälfte, in dem Fraentzel ein nahezu untrügliches Kennzeichen des Empyems sah und auf den auch Finkelstein Gewicht legt, büßt beim Säugling infolge der über großen Häufigkeit ödematöser Zustände in diesem Lebensalter seinen diagnostischen Wert ein. Der perkutorische Befund ist nur in den Fällen pathognomonisch verwertbar, in denen der Klopfeschall vollkommen leer ist und den Charakter des Schenkeltones angenommen hat, der bei der parenchymatösen Entzündung in diesem Alter vermißt

wird. Vielfach wird jedoch, worauf auch Finkelstein und Feer hinweisen, die Dämpfung schon bei leisester Perkussion durch mitschwingendes Lungengewebe verdeckt, so daß lediglich eine Schallverkürzung von wechselnder Intensität mit häufigerem tympanitischen Beiklang resultiert, die sich in keiner Weise von den Resonanzerscheinungen über pneumonischen Herden unterscheidet. Am unbestimmtesten sind die auskultatorischen Phänomene. Ganz gewöhnlich hört man auch über größeren Ergüssen deutliches Bronchialatmen und verstärkte Bronchophonie als Ausdruck der gleichzeitigen alveolären Anschoppung. Finkelstein sieht in dem Verschwinden der Rasselgeräusche ein Anzeichen für die beginnende Flüssigkeitsansammlung, aber auch dieses Symptom hat nur sehr bedingte Bedeutung. Denn die Geräusche bleiben einerseits häufig trotz des dazwischen geschalteten Ergusses in unverminderter Stärke bestehen, anderseits vermögen indurierende Prozesse des Lungenparenchyms, wie sie bei chronischer Pneumonie nicht selten sind, sie ebenfalls zum Erlöschen zu bringen. Eine weitere Schwierigkeit bietet die unregelmäßige Lokalisation des Exsudates, das sich keineswegs konstant in den abhängigen Teilen der Brusthöhle sammelt, sondern mit einer gewissen Vorliebe die seitlichen Thoraxabschnitte einnimmt oder interlobär gelegen ist. Öfters handelt es sich nur um kleine Ergüsse, die einen oder mehrere abgekapselte Herde zwischen den Pleurablättern bilden und nur durch die Punktion von pneumonischen Verdichtungen unterschieden werden können.

Die Punktion ist das wichtigste und oft allein brauchbare Hilfsmittel zur Erkennung des Säuglingsempyems. Sie kann nicht frühzeitig genug und nicht häufig genug ausgeführt werden. Da sie auch in den ersten Lebensmonaten völlig ungefährlich ist, so sollte sie bei jedem unklaren Lungenbefunde sofort zur Anwendung kommen. Daß die französische Gepflogenheit, sie mit einer gewöhnlichen Pravazspritze vorzunehmen, nicht empfehlenswert ist, sondern daß bei dem mitunter sehr dicken, fibrinreichen Eiter eine möglichst weite Kanüle und eine größere, sicher arbeitende Spritze besser am Platze sind, bedarf kaum besonderer Erwähnung. Um auch das geringe Risiko einer Lungenverletzung auszuschalten, kann man die Hohnadel mit einer Trokarkanüle vertauschen, auf die an anderer Stelle zurückzukommen sein wird.

So wertvoll und unentbehrlich die exploratorische Punktion aber auch ist, so bietet sie doch keine absolute Sicherheit dafür, daß der aspirierte Eiter wirklich aus der Pleurahöhle stammt. Schon in der älteren Literatur finden sich vereinzelte Hinweise auf die Möglichkeit, daß die Punktion von Lungenkavernen oder anderweitigen intrathorakalen Eiterhöhlen zu der irrümlichen Annahme eines Pleuraempyems verleiten könne (Foltanek, Baginsky). Für das Säuglingsalter erhöht sich die Gefahr einer Verwechslung erheblich durch die in dieser Zeit unverkennbar vorhandene Neigung des pneumonisch infiltrierten Lungengewebes zu eitriger Einschmelzung. In den 22 angeführten Empyemfällen wurde 7 mal eine abszedierende Pneumonie mit multiplen, z. T. großen Eiterkammern

durch die Obduktion nachgewiesen, drei weitere Fälle finden sich unter den aufgezählten serösen Pleuritiden, und zweimal kam sie während der gleichen Zeit bei anderen Kindern der Station zur Beobachtung, die daran zugrunde gingen. Der Krankheitsverlauf dieser beiden Fälle war kurz folgender:

Kind A., $2\frac{3}{4}$ Monate alt, gelangte in dekomponiertem Zustande und mit allgemeiner Furunkulose zur Aufnahme. Nach 2 Wochen stellte sich Fieber, zunehmende Zyanose sowie beschleunigte und vertiefte Atmung ohne besonderen Lungenbefund ein. Exitus nach 17 Tagen. Die Sektion ergab eine doppelseitige lobuläre Pneumonie, die im linken Unterlappen zu Abszedierung geführt hatte; die Oberfläche beider Unterlappen war mit frischen Fibrinauflagerungen bedeckt.

Knabe W., 6 Wochen alt, wegen Ernährungsstörung eingeliefert. Über beiden Lungen diffuse feinblasige Rasselgeräusche; zunehmende Dyspnoe, hochgradige Zyanose, Exitus nach 5 Tagen. Sektionsbefund: Braunrote lobäre Hepatisation des rechten Mittellappens und des linken Oberlappens. Bei ersterem Übergang in Abszesse und Trübung des Pleuraüberzuges.

Aus den mitgeteilten Beispielen geht hervor, daß die Pleura wohl regelmäßig im Verlaufe der abszedierenden Pneumonie in Mitleidenschaft gezogen wird, ohne aber eine eitrige Exsudation aufweisen zu müssen. Gerade die trockene Pleuritis, wie sie in den beiden zuletzt zitierten Fällen bestand, begünstigt aber eine Eiteraspiration aus der Lunge insofern, als durch die Fibrinausschwitzungen der Pleuraspalt ausgefüllt wird, so daß die vordringende Kanüle nach Durchstoßung der Brustwand keinem Nachlassen des Widerstandes begegnet. Die aus den intrapulmonalen Abszessen gewonnenen Eitermengen können relativ beträchtlich sein, so daß die Quantität keinen diagnostischen Anhaltspunkt gibt. Auch aus der Beschaffenheit des Punktates lassen sich, wenn es sich nicht um tuberkulöse Prozesse handelt, keine Schlüsse über seine Herkunft ziehen. Sicherheit gibt nur die sowohl an Ort und Stelle als auch an verschiedenen Punkten der Dämpfungszone wiederholt ausgeführte Punktion. Wird sie in kurzen Intervallen vorgenommen, so schaltet sie die Möglichkeit einer zwischenzeitlichen Wiederauffüllung eventueller Lungenabszesse aus und entscheidet bei gleichsinnigem Befunde an mehreren Orten zugunsten des Pleuraempyems. Die beim Erwachsenen noch vorhandenen Unterscheidungsmerkmale, die Beschaffenheit des Sputums, vor allem der Nachweis von Parenchymfetzen, von elastischen Fasern und von Cholesterin, fallen beim Säugling infolge der Schwierigkeiten, Auswurf zu erhalten, meist weg. Dagegen vermag die Radioskopie manchmal Aufschluß zu geben, obwohl auch sie eine Differenzierung zwischen abgesacktem Empyem und Lungenabszeß nicht immer erlaubt. Daß der Nachweis größerer Exsudatmengen mit ihrer Hilfe leicht gelingt, bedarf keines besonderen Hinweises.

Die Allgemeinerscheinungen des Empyems bieten ein wechselvolles Bild. Bald überfällt es das Kind in voller Gesundheit und setzt sofort mit ganzer Schwere ein, um in wenigen Tagen unaufhaltsam zum Tode zu führen, bald entwickelt es sich schleichend im Anschluß an andere Erkrankungen, zieht sich über Wochen hin und erzeugt

ein chronisches Siechtum. Nicht immer ist seine Natur sofort erkennbar. Es kann anfangs ganz unter der Maske einer alimentären Schädigung einhergehen. Appetitlosigkeit, Erbrechen, Durchfälle und Gewichtsabnahme veranlassen in solchen Fällen die Mütter, die Kinder ins Krankenhaus zu bringen. Tatsächlich braucht zu dieser Zeit der physikalische Befund über den Lungen so wenig ausgesprochen zu sein, daß die Diagnose zunächst auf Ernährungsstörung lautet und erst die Wirkungslosigkeit der eingeleiteten Therapie und das Hinzutreten neuer Symptome den wahren Charakter der Erkrankung enthüllt. Ein derartiger Verlauf wurde bei den Kindern Anna M. und Hildegard Z. beobachtet.

Das erste Kind war 8 Tage vor der Aufnahme plötzlich mit Erbrechen und Durchfällen erkrankt. Da sich der Zustand nicht besserte, die Nahrungsaufnahme schlecht war und das Gewicht abnahm, suchte die Mutter das Krankenhaus auf. Das Kind fieberte bei der Einlieferung hoch und sah grau und verfallen aus. Der Hautturgor war herabgesetzt, die inneren Organe boten dagegen zunächst keinen abnormen Befund dar. Eine vorübergehende Nahrungsentziehung und darauffolgende vorsichtige Milchernährung besserten den Zustand nicht, das Fieber blieb weiter hoch, bis das Auftreten einer Dämpfung über der rechten Lunge den Sitz der Erkrankung erkennen ließ.

Die gleiche Vorgeschichte hatte das Kind Hildegard Z., nur daß bei ihm die Erkrankung bereits 3 Wochen bestand. Da abgesehen von vereinzelt bronchitischen Geräuschen über den Lungen keine Organveränderungen nachweisbar waren und die Stühle ein ausgesprochen dyspeptisches Aussehen hatten, so wurde eine diätetische Behandlung eingeleitet. Trotzdem stieg die bis dahin leicht subfebrile Temperatur weiter an, und am dritten Tage deckte die Probepunktion ein linksseitiges pleurales Empyem im Beginn seiner Entwicklung auf.

Aber auch im Stadium der ausgesprochenen Lungenerscheinungen pflegen nicht selten Störungen von seiten des Magen-darmtrakts vorhanden zu sein. Die häufigste Begleiterscheinung ist die Anorexie, die während der ganzen Krankheitsdauer fortbestehen kann und mitunter so hochgradig ist, daß zu Sondenfütterung geschritten werden muß. Daneben werden stärkere intestinale Reizerscheinungen in Form einer Dyspepsie oder Gastroenteritis und selbst intoxikationsartige Zustände beobachtet, die die Inanitionsgefahr erhöhen und dadurch eine verhängnisvolle Bedeutung erlangen.

Am Respirationstraktus macht sich der Einfluß des Empyems am unmittelbarsten und schwersten bemerkbar. Die Dyspnoe, die ausnahmsweise allerdings völlig vermißt werden kann, erreicht nicht selten so exzessive Grade, daß sie allein auf die Pleuraerkrankung hinlenkt. Im allgemeinen lassen sich zwei Atemtypen unterscheiden: Bei der einen Form ist die kurze und oberflächliche Inspiration von einer längeren, keuchenden und stoßweisen Exspiration gefolgt („Jagdhundatmen“); bei der andern sind beide Atmungsphasen ausgiebiger und von gleicher Exkursionsbreite und erinnern an die „große Atmung“ bei der alimentären Intoxikation. Sehr oft ist die Respiration von einem hörbaren Stöhnen begleitet. Dazu gesellt sich regelmäßig ein trockener, quälender Husten, der das Kind auch nachts belästigt und zur Erschöpfung der Widerstandskraft beiträgt.

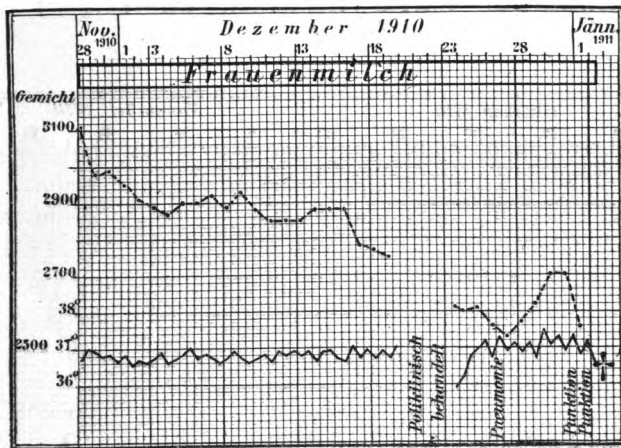
Mit der wachsenden Behinderung der Lungentätigkeit nimmt die anfangs graue, fahle oder subikterische Hautfarbe einen zyanotischen Ton an, der alle Intensitätsgrade bis zu den gesättigten Schattierungen des Morbus coeruleus annehmen kann. Gleichzeitig versiegt die Speichelsekretion, die Mundhöhlenschleimhaut verliert ihren feuchten Glanz und wird dunkelrot, und Zunge und Lippen erscheinen trocken und borkig. Diese Veränderungen lassen die Schwere des Zustandes oft frühzeitiger und besser erkennen als der Lungenbefund.

Die Temperaturkurve hat keinen feststehenden Typus. Das Fieber ist bald kontinuierlich, bald remittierend, bald intermittierend, bald völlig irregulär. Nach Netter und Feer wird sein Verlauf durch die Art der Infektionserreger bestimmt dergestalt, daß Pneumokokken im allgemeinen ein kontinuierliches, Streptokokken ein remittierendes Fieber hervorrufen. Eine solche Abhängigkeit trat bei unseren Beobachtungen jedoch nicht zutage. In drei Fällen, in denen die Tagesschwankungen gering waren, wurden Streptokokken und Staphylokokken, beziehungsweise überhaupt keine Bakterien im Eiter gefunden, während die Pneumokokkeninfektion durchwegs ein starkes Oszillieren der Körperwärme verursachte. In einem nicht ganz geringen Prozentsatz wurden nennenswerte Temperatursteigerungen dauernd oder doch während der meisten Zeit der Erkrankung vermißt. Auf die Möglichkeit eines apyretischen Verlaufes des Empyems haben bereits Sevestre, Fraentzel, Leichtenstern, Heubner, Henoch, Netter und Würtz hingewiesen. Bei ihren Beobachtungen handelte es sich aber durchgehends um spätere Stadien der Erkrankung, bei denen von einer merklichen Resorption fiebererregender Substanzen von seiten der Pleura keine Rede mehr ist. Sie haben also nichts Wunderbares an sich. Nur Feer berichtet über analoge Wahrnehmungen bei frisch einsetzender Entzündung. Da er sich aber auf eine kurze Bemerkung beschränkt und seine Mitteilung, abgesehen von einer gleichsinnigen Notiz Hamburgers, meines Wissens vereinzelt dasteht, so rechtfertigt sich ein ausführlicheres Eingehen auf die unsererseits beobachteten Fälle.

Bei drei Kindern blieb die Temperatur während der ganzen Dauer der Empyemerkrankung niedrig oder wies nur vereinzelt und für Stunden subfebrile Zacken auf, die 38° nicht überstiegen. Bei zwei weiteren war eine mäßige Erhöhung der Körperwärme zwar von Anfang an nachweisbar, doch stand sie in keinem Verhältnis zu der Schwere der Infektion. Erst späterhin erreichte sie bei dem einen Kinde stärkere Grade, die jedoch weniger der Pleuraentzündung als vielmehr einer komplizierenden Weichteileiterung zuzuschreiben waren.

Nahezu Monothermie bestand bei dem Kinde Hans H., dessen Körpertemperatur von Geburt an verfolgt werden konnte. Wegen Atresia recti war bei ihm am 2. Lebenstage von chirurgischer Seite ein Anus praeternaturalis angelegt worden. Da die Ernährung auf Schwierigkeiten stieß, wurde es am 17. Tage auf die Säuglingsabteilung verlegt, wo es Frauenmilch erhielt und bis zu seinem mit 7 $\frac{1}{2}$ Wochen erfolgten Tode verblieb. Zwischendurch war es auf Wunsch der Mutter

einmal für drei Tage aus der klinischen Beobachtung entlassen worden, um eine ambulatorische Behandlung zu versuchen, die aber fehlschlug. Die Nahrungsaufnahme war während der ganzen Zeit zufriedenstellend, der Organbefund normal. Zehn Tage ante exitum traten unvermittelt Erbrechen und Kollapserscheinungen auf, an die sich eine doppel-seitige Pneumonie anschloß. Einige Tage später wurde ein rechtsseitiges Empyem festgestellt, das die unmittelbare Todesursache wurde. Bei alledem wich die Temperatur bis zuletzt kaum von ihrem gleich-mäßigen Verlaufe ab (Kurve 1).



Kurve 1.

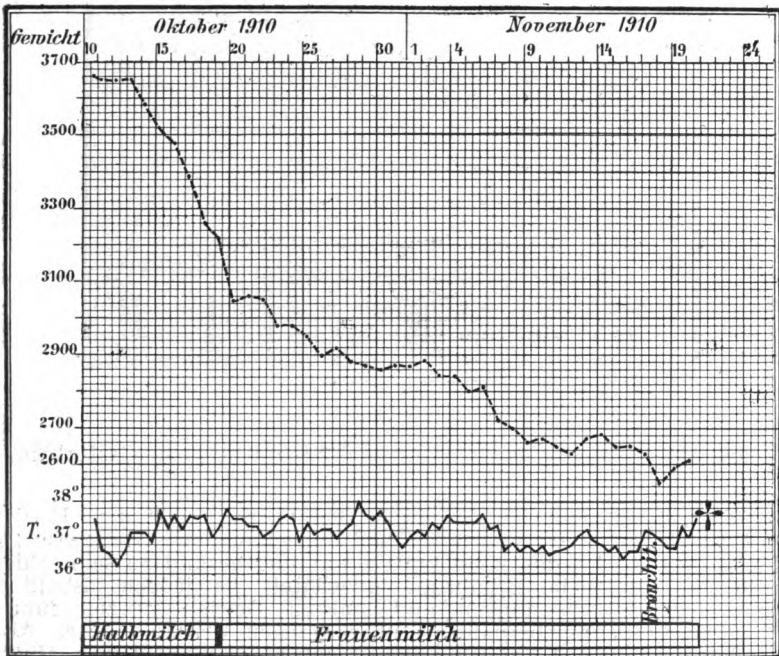
Hans H., 17 Tage alt. Rechtsseitiges Pleuraempyem. Gestorben.

Fast ebenso reaktionslos verlief das Empyem bei dem Knaben Ernst D., der im Alter von 3 Wochen ohne besondere Anamnese eingeliefert wurde. Da das Kind kräftig war und gesund zu sein schien, wurde eine künstliche Ernährung eingeleitet, die jedoch alsbald zu dyspeptischen Erscheinungen und starken Gewichtsstürzen führte, so daß zu Frauenmilchernährung übergegangen werden mußte. Aber auch dabei erholte sich das Kind nicht recht, es blieb appetitlos, erbrach öfter und hatte mehrfach schlechte Stühle. Von seiten des Respirations-trakts und der inneren Organe waren keine Veränderungen nachweisbar. Vier Tage vor dem Tode kollabierte es plötzlich, ohne daß, abgesehen von spärlichen Rasselgeräuschen über beiden Lungen, ein besonderer Befund erhoben werden konnte. Erst bei der Sektion fand sich ein frisches rechtsseitiges Empyem mit gleichseitiger abszedierender Pneumonie. Zweifellos standen bereits die alimentären Störungen und die subfebrile Temperatur zu Beginn der Erkrankung mit der Infektion in Zusammenhang; trotzdem fiel die Temperatur ab und blieb auch bei Hinzutreten der eitrigen Pleuritis niedrig (Kurve 2).

Der dritte im allgemeinen fieberlos verlaufene Fall betraf das Kind Walter G., auf dessen Krankengeschichte an anderer Stelle eingegangen werden soll (Kurve 3). Die Temperaturkurven des vierten und fünften Kindes (Kurve 4 und 5) bedürfen keines besonderen Kommentars.

Prognostisch lassen sich aus dem Temperaturverlauf keine Schlüsse auf die Schwere der Erkrankung ziehen, da er viel mehr

von der individuellen Reaktionsfähigkeit des kindlichen Organismus als von der Art der Infektionserreger und ihrer Virulenz abhängig ist. Auch in den Fällen, die anfangs mit hohem Fieber auf die pleurale Reizung geantwortet hatten, kann das spätere Absinken der Temperatur ebensogut ein Zeichen der Besserung als der Erlahmung der Widerstandskraft sein. So wurde in den vorliegenden Fällen der tödliche Ausgang dreimal mehrere Tage vorher durch eine progressive Defervescenz bis zu normalen und selbst subnormalen Werten eingeleitet, ein Vorgang, der bei septischen Zuständen ja nicht ungewöhnlich ist.

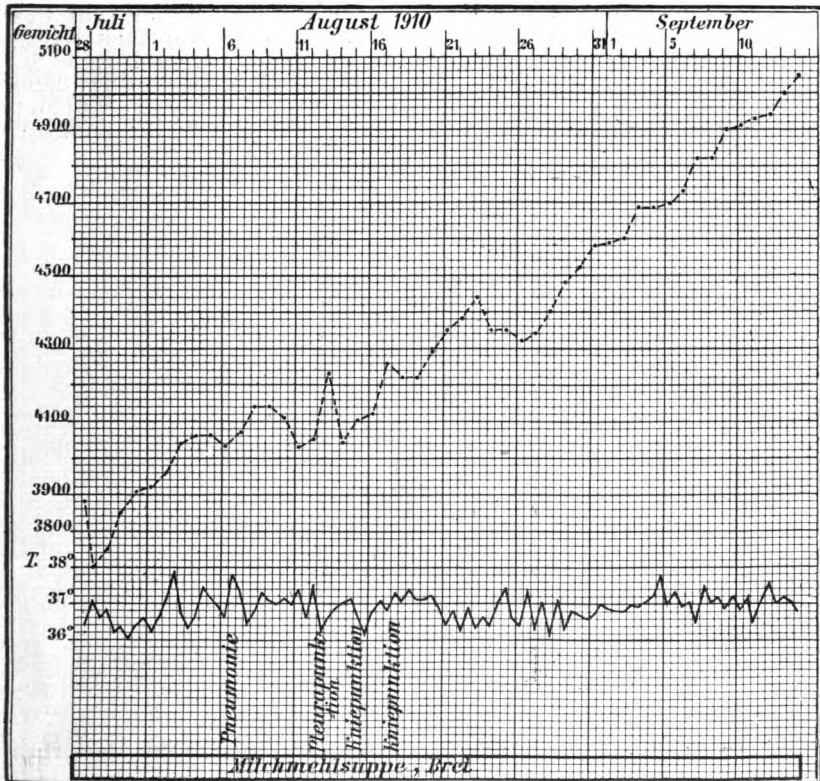


Kurve 2.

Ernst D., $\frac{1}{2}$ Monat alt. Latentes linksseitiges Pleuraempyem.

Zuverlässiger für die Beurteilung des Krankheitszustandes ist das Verhalten der Gewichtskurve. Die Etablierung des Entzündungsprozesses an der Pleura bedingt regelmäßig eine Hemmung des Gewichtsanstieges. Die Kurve wird bei langsam einsetzender Infektion zunächst flackrig und hält sich eine Zeitlang auf der erreichten Höhe, um dann mehr oder weniger rasch abzusinken. In den foudroyant verlaufenden Fällen kommt es von vornherein zu kontinuierlichen steilen Gewichtsstürzen bis zu mehreren hundert Gramm pro Tag, die die völlige Hoffnungslosigkeit des Zustandes ohne weiteres dartun. Hier vermag keine Art der Ernährung den

Niedergang aufzuhalten, da er bei Brustkindern in gleicher Weise beobachtet wird wie bei Flaschenkindern. Zuweilen kann die Katastrophe so plötzlich hereinbrechen, daß das Kind zugrunde geht, noch ehe es zu einer stärkeren Einschmelzung von Körpersubstanz kommt. Die Überwindung der Infektion gibt sich in einem Umbiegen der fallenden Kurve in eine horizontale und später-



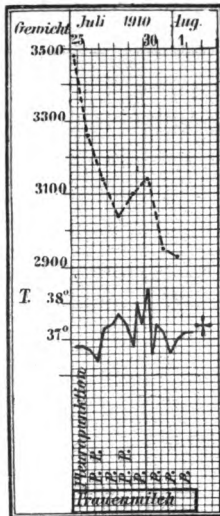
Kurve 3.

Walter G., 7½ Monate alt. Rechtsseitiges Pleuraempyem. Geheilt.

hin aufsteigende Richtung kund, das mitunter das erste klinisch erkennbare Anzeichen der beginnenden Heilung ist.

Aber nicht ausnahmslos deutet ein progredientes Sinken des Körpergewichtes, selbst wenn es erheblich ist, eine irreparable Schädigung an. Bei älteren Säuglingen gewinnt die aktive Nahrungsverweigerung infolge des ungewohnten Krankenhausmilieus bereits praktische Bedeutung, so daß bei ihnen in Erwägung zu ziehen ist, wieviel von dem Verlust auf ihr Konto kommt. Ein gutes Beispiel eines derartigen Hospitalismus bietet die Krankengeschichte des Kindes Rudolf S. (Kurve 5).

Das Kind, das bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus reichlich 1 $\frac{1}{4}$ Jahr alt war, zeigte vom ersten Tage an ein auffallend stilles, in sich gekehrtes Wesen und nahm keinen Anteil an seiner Umgebung, während es zu Hause nach Aussage der Mutter auch zur Zeit der Erkrankung munter und aufgeweckt gewesen war. Die Ernährung stieß sofort auf Schwierigkeiten, da der Knabe die angebotene Kost hartnäckig zurückwies. Ein mehrfacher Nahrungswechsel und eine mögliche Anpassung an die gewohnten häuslichen Verhältnisse fruchteten nichts. Anfangs gelang es noch, ihm die notwendigen Nahrungsmengen auf gewöhnlichem Wege beizubringen, häufig freilich nur mit dem Erfolg, daß das mühsam Eingeflößte sofort wieder erbrochen wurde; später mußte zur Sonderfütterung übergegangen werden, ohne daß es jedoch möglich war, den kontinuierlichen Gewichtssturz damit aufzuhalten. Man konnte sich dabei nicht des Eindrucks erwehren, daß an dem Fehlschlagen aller Versuche nicht so sehr die durch die



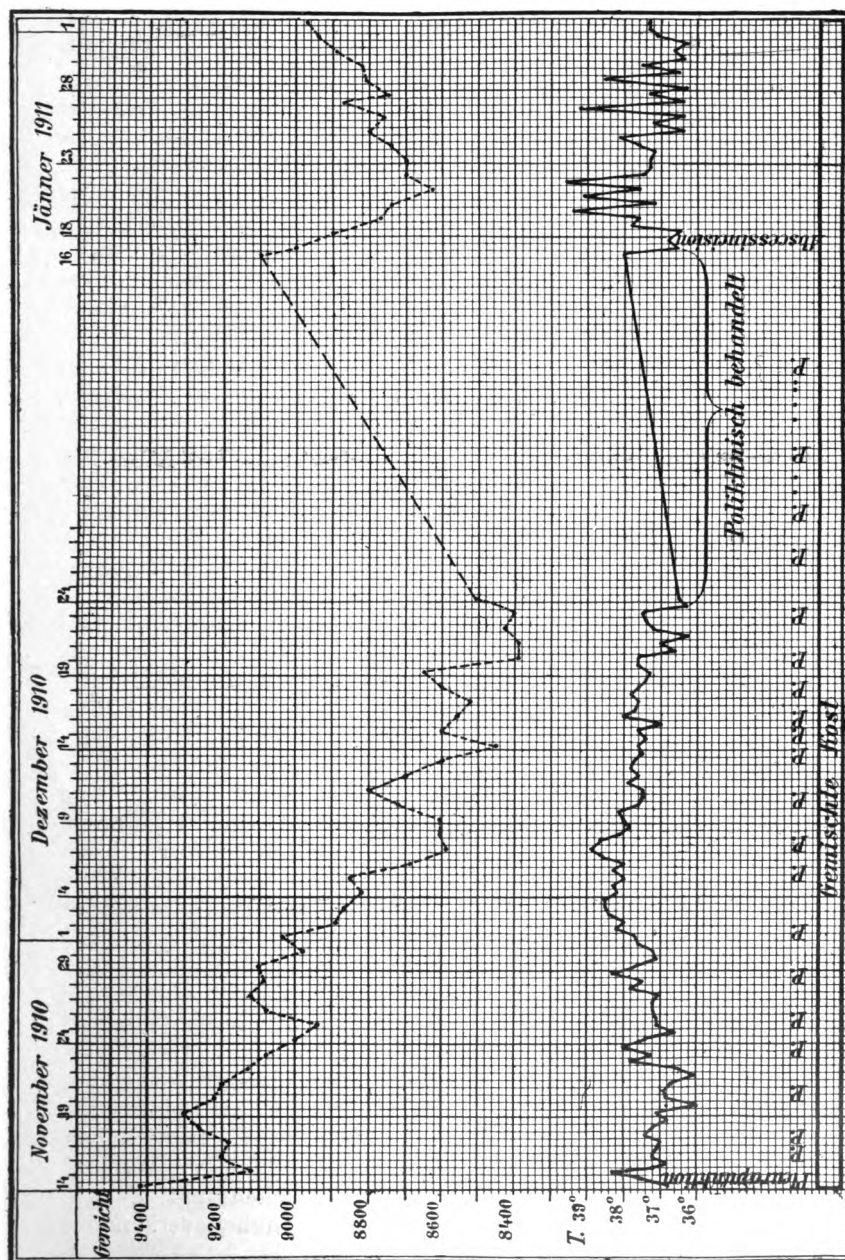
Kurve 4.

Bernhard B., 2 $\frac{1}{2}$ Monate alt. Linksseitiges Pleuraempyem. Gestorben.

Infektion hervorgerufene Anorexie, als vielmehr eine psychische Verstimmung des Kindes schuld war. Aus diesem Grunde wurde der Knabe nach nahezu sechswöchigem Krankenhausaufenthalte, während dessen er um 920 g abgenommen hatte, der Mutter zurückgegeben und eine poliklinische Behandlung eingeleitet. Der Erfolg war überraschend. Das Kind nahm, obwohl der objektive Zustand unverändert blieb, in 23 Tagen 600 g zu und gewann alsbald seine frühere Lebhaftigkeit zurück. Eine zweite notwendig werdende Aufnahme auf die Abteilung wirkte wie die Probe aufs Exempel. Es verfiel wieder in seinen früheren lethargischen Zustand und büßte in 5 Tagen 470 g an Körpergewicht ein, obwohl die voraufgegangene Ernährungsweise genau innegehalten wurde. Erst allmählich wurde es regsamer und zeigte Eßlust und ging von da ab rasch der Heilung entgegen. Als es nach Monaten wieder gezeigt wurde, war es blühend und gesund.

Daß die eitrige Pleuritis zuweilen selbst mit Gewichtszunahme einhergehen kann, beweist der Fall Walter G. (Kurve 3), bei dem trotz der Generalisierung des Krankheitsprozesses ein starker Ge-

websanwuchs stattfand, der in 7 Wochen 1350 g betrug. Auch hier bewährte sich die prognostische Bedeutung des Gewichtsverlaufes, der von vornherein für eine relative Gutartigkeit der Infektion sprach und die spätere Heilung voraussehen ließ.



Kurve 5.

Rudolf S., 15½ Monate alt. Linksseitiges Pleuraempyem. Geheilt.

Eine hervorragende Eigentümlichkeit des Säuglingsempyems liegt in der Neigung des pyogenen Prozesses zur Propagation. Entweder kommt es zu einer eitrigen Einschmelzung des Lungengewebes selbst unter dem Bilde der abszedierenden Pneumonie, oder die Entzündung greift auf die serösen Häute anderer Körperhöhlen über, auf den Herzbeutel, das Peritoneum, die Meningen und die Synovialmembranen der Gelenke und erzeugt eine suppurative Polyserositis. Eine klinisch und pathologisch-anatomisch besonders charakterisierte Abart dieser letzteren Ausbreitungsform hat Heubner bekanntlich im Jahre 1883 als „multiple infektiöse Entzündung der serösen Häute“ beschrieben, über die auch Vierordt, Bowaird, Finkelstein u. a. berichtet haben und die Jurewitsch als disseminierte Lymphangitis pulmonalis angesprochen hat. In anderen Fällen kompliziert sich die Pleuraerkrankung mit eitrigen Infektionen des Ohres, des Nabels, der Harnwege und der Haut, ohne jedoch die typische Erscheinungsform einer Pyämie anzunehmen. Wenn es auch in der späteren Kindheit nicht an Beispielen einer derartigen Generalisierung des Krankheitsprozesses fehlt (Wightman, Waugh, Allaria, Nathan, Adam, Hottinger), so treten sie doch an Häufigkeit weit gegen das erste Lebensjahr zurück, das eine spezifische Disposition zur Allgemeininfektion besitzt. Schon Hagenbach-Burckhardt, der mit am ersten von den Pädiatern auf diese besonderen Verhältnisse aufmerksam gemacht hat, betont, daß ein empyemkrankes Kind „um so eher Gefahr läuft, an metastatischen Eiterungen von größerer oder geringerer Bedeutung zu erkranken, je jünger es ist“.

Unter den 22 vorliegenden Fällen waren 15 mal Komplikationen der angeführten Art nachweisbar, und zwar bestand 7 mal eine abszedierende Pneumonie, 2 mal eine eitrige respektive fibrinöse Perikarditis und ebensooft eine trockene Perisplenitis. In zwei Fällen kam es zu einer metastasierenden eitrigen Arthritis im Kniegelenk und Sprunggelenk, 3 mal fand sich eine eitrige Infektion der Harnwege, einmal eine Nabelphlegmone vor; 4 mal wurde eine Otitis media purulenta festgestellt und 5 mal eine Pyodermie in Form einer allgemeinen Furunkulose und tiefliegender Abszedierungen.

Häufig sind mehrere der aufgezählten Prozesse miteinander kombiniert. Die Art und Weise ihres Auftretens wirkt dann bestimmend auf die Weitergestaltung und den zeitlichen Ablauf der Gesamterkrankung ein. Das eine Mal entwickeln sie sich gleichzeitig nebeneinander und beschleunigen durch die Häufung der konkurrierenden Noxen den Zusammenbruch des Organismus. Dabei verlaufen sie, abgesehen von der Verschlechterung des Allgemeinbefindens, klinisch mitunter völlig latent, so daß erst die Sektion ihr Bestehen aufdeckt. Das andere Mal treten sie in mehreren Nachschüben einzeln auf den Plan und ziehen das Leiden unter ständigem Wechsel zwischen Remission und Exazerbation über Wochen und Monate hin. Ein Schulfall dieser letzteren Art ist der Krankheitsverlauf des Kindes Helmut M.

Das Kind wurde Ende Dezember 1910 im Alter von 4 Monaten wegen akuter Ernährungsstörung in das Krankenhaus aufgenommen. Nach Abklingen derselben traten ausgangs der dritten Woche Varizellen auf, die, abgesehen von einem mehrtägigen Temperaturanstieg, das Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigten und rasch abheilten. Anfangs Februar stellte sich von neuem hohes intermittierendes Fieber ein, das durch eine frische linksseitige Unterlappenpneumonie mit konsekutiver eitriger Pleuritis hervorgerufen war. In dem Empyemeiter fanden sich spärliche kapseltragende Diplokokken. Nach zwei Punktionen sistierte die Suppuration, und gleichzeitig bildete sich die auf den Oberlappen fortgeschrittene parenchymatöse Infiltration zurück, so daß Ende Februar die linke Lunge wieder vollkommen frei war. Trotzdem erholte sich das Kind nicht, es nahm auch bei Frauenmilch weiter ab, und die Temperatur blieb flackrig und subfebril. Anfang März trat eine doppelseitige Otitis media purulenta auf, in deren Eiter ausschließlich kapseltragende Diplokokken vorhanden waren. Einige Tage später gesellte sich eine eitrige Arthritis des rechten Talokruralgelenkes hinzu, die nach mehreren therapeutischen Punktionen, bei denen jedesmal die Anwesenheit von Diplokokken im Exsudat festgestellt wurde, Ende März abheilte. Nachdem das Kind noch eine durch die gleichen Infektionserreger bedingte heftige Rhinopharyngitis mit profuser eitriger Sekretion überstanden hatte, wurde es Mitte April fieberfrei und schritt in der Rekonvaleszenz rasch voran. Die Besserung hielt jedoch nur zwei Wochen an. Danach kam es im Anschlusse an ein Sonnenerythem zu einer abszedierenden Phlegmone der Kopfhaut, die durch Inzision zwar bald behoben wurde, aber eine Störung des Allgemeinbefindens zurückließ. Anfang Mai bildete sich eine rasch fortschreitende doppelseitige katarrhalische Pneumonie aus, die zu einem neuen, interlobären Empyem der anderen Seite führte. Der Eiter enthielt wiederum Diplokokken von derselben morphologischen Beschaffenheit wie bei den früheren Befunden. Das Kind verfiel nach der Probepunktion rasch und kam einen halben Tag später zum Exitus.

Nicht immer aber gibt die Disseminierung der pyogenen Infektion eine ungünstige Prognose. Der Ausgang hängt außer von der Virulenz der Mikroben vornehmlich von der Lokalisation und von der Multiplizität der anderweitigen Entzündungsherde ab. Unter besonderen Umständen braucht ihr Auftreten überhaupt keine Verschlimmerung hervorzurufen und nicht einmal das Allgemeinbefinden merklich zu beeinträchtigen. Den auffallendsten Befund bot in dieser Beziehung das Kind Walter G.

Der Knabe war das erstemal im Alter von $2\frac{1}{2}$ Monaten in dekomponiertem Zustande und mit den Zeichen der exsudativen Diathese in das Krankenhaus aufgenommen worden. Anfangs verschuldete die Ernährungsstörung einen beträchtlichen Gewichtssturz, und später verhinderten interkurrente Grippeinfektionen und fieberhafte Katarrhe der Luftwege, die sich mit purulenter Otitis media und Pyodermie kombinierten, lange Zeit einen Gewichtsanstieg. Erst nach drei Monaten stellte sich eine regelmäßige Zunahme ein, so daß der Verlust ausgeglichen wurde, doch war das Kind bei seiner Entlassung noch erheblich untergewichtig. Sechs Wochen später wurde es wegen schlechter Nahrungsaufnahme und Husten mit einem erneuten Gewichtsabfall von über 500 g wieder hereingebracht. Das Kind befand sich in einem Zustande vorgeschrittener Atrophie und wog mit $7\frac{1}{2}$ Monaten 3700 g. Zu der bei der Einlieferung bestehenden Bronchopneumonie trat nach einer Woche ein rechtsseitiges Pleuraempyem hinzu, bei dessen Punktion 30 cm³ dicken, diplokokken-haltigen Eiters entleert wurden. Zu gleicher Zeit stellte sich eine rechtsseitige eitrige Gonitis ein, die ebenfalls durch Pneumokokken hervorgerufen war. Trotzdem war das Allgemein-

befinden des Kindes in keiner Weise gestört. Ein mäßiger trockener Reizhusten und die Druckempfindlichkeit des Kniegelenks deuteten allein auf die lokale Entzündung hin. Atmung und Hautfarbe waren unverändert, die Stimmung war gut, der Appetit ausgezeichnet. Die Temperatur wies während der ganzen Beobachtungsdauer nur fünfmal für einige Stunden subfebrile Zacken auf, die 38° aber nicht überstiegen. Das Gewicht nahm bei einfachen Milch-Mehlmischungen regelmäßig zu, und das doppelte Empyem heilte unter Punktionsbehandlung in einigen Wochen ab. Nach 1½ Monaten wurde das Kind mit normalem Lungenbefund und frei beweglichem Kniegelenk geheilt entlassen (Kurve 3). Eine monatelange poliklinische Beobachtung, während deren sich der Knabe ausgezeichnet weiterentwickelte, bestätigte die Dauerhaftigkeit des Erfolges.

Die Neigung, die lokalen Grenzen zu überschreiten und eine Allgemeininfektion des Organismus herbeizuführen, teilt die pleuritische Entzündung mit anderen Krankheitsprozessen der Säuglingsperiode. Es sei in dieser Hinsicht nur an die Tuberkulose erinnert, die in diesem Alter hauptsächlich durch die rasche bazilläre Aussaat und die daraus resultierende Miliartuberkulose so verderblich ist. Sie ist demnach nicht in besonderen Eigenschaften der Infektionserreger begründet, sondern auf eine allgemeine organische Disposition des kindlichen Körpers zurückzuführen, die erst mit zunehmendem Alter mehr und mehr schwindet.

Der bakterielle Befund hat die bekannte Tatsache bestätigt, daß das Empyem im Kindesalter vorwiegend durch Pneumokokken hervorgerufen wird und metapneumonischer (Gerhardt), oder richtiger gesagt, parapneumonischer (Netter) respektive sympneumonischer (Finkelstein) Natur ist. Die mikroskopische Untersuchung auf Anwesenheit von Bakterien ergab bei 20 Fällen — zweimal wurde der Eiter nicht untersucht — 18 mal ein positives Resultat, und zwar wurden 14 mal kapseltragende Diplokokken von der morphologischen Struktur des Fraenkelschen Pneumokokkus gefunden, 3 mal waren Streptokokken und 1 mal eine Mischinfektion von Staphylokokken und Streptokokken nachweisbar. Von den beiden anderen Fällen, in denen das Ausstrichpräparat keine Mikroben enthielt, betraf der eine ein tuberkulöses Kind, während der zweite sich bei der Sektion als ein sympneumonisches, bereits disseminiertes Empyem erwies. Da von dem Eiter keine Kulturen angelegt worden waren, so muß es dahingestellt bleiben, ob bei dem einen Kinde eine tuberkulöse Pleuritis sensu stricto, d. h. eine durch den Kochschen Bazillus ausgelöste Entzündung oder eine Mischinfektion des tuberkulös erkrankten Organismus mit anderen Bakterien vorlag. Vielfach wird zwar die Sterilität des Exsudates als ein diagnostisches Kennzeichen für seine tuberkulöse Provenienz angesehen, doch geht aus den Erhebungen Schkarins hervor, daß auch in solchen Fällen der Tierversuch regelmäßig die Anwesenheit gewöhnlicher Eitererreger in dem Ergusse sicherstellt. Entgegen der von ihm beobachteten ungewöhnlichen Häufigkeit der tuberkulösen Komponente beim Säuglingsempyem, die er in 52% seines Gesamtmaterials vorfand, wurde unsererseits außer dem einen angeführten Falle keine weitere derartige Infektion, auch nicht bei der

Sektion, eruiert. Damit decken sich die Befunde der meisten übrigen Autoren (Gerhardt, Hottinger, Israël, Koplik, Griffith, Waugh, Netter, Finkelstein u. a.), die den Kochschen Bazillus als ätiologischen oder konkurrierenden Faktor bei der Entstehung der infantilen Pleuritis gering einschätzen.

In der Therapie des Empyems ist der Grundsatz maßgebend: Ubi pus, evacua. Von chirurgischer Seite wird die breite Eröffnung des Thorax durch Rippenresektion als das beste Verfahren zur Entleerung des Eiters angesehen. Diese Anschauung hat sich auch in der Pädiatrie Geltung verschafft, so daß die Radikaloperation für die verschiedenen Altersstufen unterschiedslos als Methode der Wahl empfohlen wird. Dabei blieb jedoch der Umstand unberücksichtigt, daß die Erfahrungen, die ein solches Vorgehen stützen, vorwiegend an Erwachsenen und an älteren Kindern gesammelt waren und nicht ohne weiteres auf das erste Lebensjahr übertragen werden durften. Tatsächlich waren die Operationsresultate beim Säugling wesentlich ungünstiger als späterhin. Die von Rehn, Schenker, Adam, Foltanek, Simmonds, Lewy, Hagenbach-Burckhardt, Vierordt, Würtz, Nathan, Hottinger, Schütz, Finkelstein, Brockhaus, Tschernow, Kissel, Netter, Martin, Douriez, Macé, Allaria, Jopson, Blaker, Wightman, Kessick Bowes, Cautley, Marshall und vielen anderen zusammengetragene Kasuistik bewies immer aufs neue, daß die Heilungsaussichten des breit eröffneten Empyems in der ersten Kindheit denkbar schlechte waren. Gerade die primäre Rippenresektion ergab die größte Mortalität. Kissel verlor beispielsweise von 31 derart behandelten Kindern unter zwei Jahren 27, Cautley von 6 Fällen 5, die beiden von Marshall operierten Kinder und die 4 Patienten von Würtz starben sämtlich, und von 18 Fällen, über die Lewy in einer Sammelstatistik mit 211 Kinderempyemen berichtet, gingen 12 zugrunde. Nur wenig besser waren die Erfolge der sekundären Resektion, der einfachen Inzision, Drainage und Heberdrainage. Von den 4 Patienten Oloffs, die in dem vorbezeichneten Alter standen, blieb einer am Leben, Lewy führt in seiner Arbeit 9 Fälle mit 4 Heilungen an und Simmonds in einer andern Sammelforschung 10 Beobachtungen mit fünfmaligem günstigen Ausgang. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß derartige Statistiken, die sich aus einer Unsumme von Einzelmitteilungen aufbauen, kein objektives Bild von den tatsächlichen Verhältnissen zu geben vermögen, sie vielmehr regelmäßig zu günstig erscheinen lassen, da naturgemäß häufiger glücklich verlaufene Fälle als Mißerfolge veröffentlicht werden. Ganz hoffnungslos gestalteten sich die Heilungsaussichten im ersten Lebensjahre. Von 34 im Berliner Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause operierten Säuglingen genasen nach Nathans Angabe zwei, Finkelstein verlor von 30 eigenen Fällen 24, auf 6 von Adam mitgeteilte Empyeme kamen 5 Todesfälle, 3 Kinder, über die Hottinger berichtet, sowie je zwei Patienten von Schütz und von Vierordt gingen alle zugrunde, und von 7 Fällen, die Lewy in der Literatur vorfand, kam bloß einer mit dem Leben davon. An diesem einer absoluten Mortalität

nahekommenen Gesamtergebnis vermochten auch vereinzelte günstigere Berichte nichts zu ändern, da sie, wie die Arbeiten von Batten und Morison, sich bloß auf wenige Fälle bezogen oder gar nur eine einzige Beobachtung betrafen, wie dies unter anderem bei den Mitteilungen von Gayet, Biedert, Lindner, Kaupe und Barth der Fall war. Die übergroße Zahl der Mißerfolge legte man jedoch weniger der eingeschlagenen Therapie zur Last, sondern führte sie auf die geringe Widerstandskraft des jugendlichen Organismus, auf den Mangel an Schutzstoffen im Blute und auf die Virulenz der Infektionserreger zurück und sah hierin Bedingungen vorliegen, an deren Beseitigung das therapeutische Können scheiterte. So kam es, daß, trotzdem die Prognose allgemein als infaust galt, gleichwohl an dem hergebrachten Verfahren festgehalten wurde.

Auch wir bedienten uns seiner früher mit dem gleich schlechten Ergebnis und machten dabei wiederholt die Erfahrung, daß die Wendung zum Schlimmern erst mit dem Momente der Resektion eintrat. Diesem Gedanken hat Finkelstein bereits in seinem Lehrbuche der Säuglingskrankheiten Ausdruck verliehen. Er schreibt dort: „Ich kann mich der Eindrücke nicht erwehren, daß nicht selten gerade der zu Heilzwecken unternommene blutige Eingriff den Wendepunkt bildet, von dem an ein bislang noch hoffnungsvoll erscheinender Verlauf unter jähe ansteigendem Fieber und schweren Intoxikations-symptomen, häufig unter dem Zeichnen der Bakterämie, innerhalb weniger Stunden bis Tage unaufhaltsam dem Tode entgegenstrebt. Ich erörtere nicht die Gründe, welche diese verhängnisvolle Verschlimmerung bedingen; ich stelle nur die Tatsache fest, daß sie vornehmlich der breiten Eröffnung des Pleuraraumes folgt, während von der einfachen Drainage mit und ohne Aspiration mir nichts derartiges in Erinnerung ist.“ In ähnlicher Weise haben sich Kissel, Cautley, Wightman und andere Autoren schon früher geäußert. Aus diesem Grunde wurden in den vorliegenden Fällen mehrere Wege beschritten, über die zunächst berichtet werden soll.

Bei den 21 Empyemen — das Kind Ernst D., bei dem die Pleuraerkrankung erst durch die Sektion festgestellt wurde, scheidet aus — kam 2mal noch die Rippenresektion zur Anwendung, 5mal wurde drainiert, 1mal punktiert und gespült und 13mal lediglich punktiert.

Die beiden mit Resektion behandelten Kinder, ein 6 Wochen altes Ammenkind und ein Knabe von 13 Monaten, kamen 8 beziehungsweise 13 Tage nach der Operation zum Exitus. Bei ersterem ergab die Sektion eine abszedierende Pneumonie, bei letzterem eine einfache pneumonische Infiltration der inzidierten Seite als Komplikation.

Von den 5 Kindern, bei denen eine Punktionsdrainage in der Weise vorgenommen worden war, daß ein dicker Trokar in die Brusthöhle eingestoßen und durch ihn ein Gummidrain hindurchgeführt wurde, das dem Eiter Abfluß nach außen verschaffte, genas eins. Das Alter dieser Kinder schwankte zwischen 25 Tagen und 7 Monaten. Der geheilte Fall betraf ein $1\frac{3}{4}$ Monate altes Ammenkind, das 10 Tage nach der Geburt mit der Mutter auf die Abteilung auf-

genommen worden war, dort erkrankte, aber nach einmonatiger Behandlung wiederhergestellt wurde und auch fernerhin gesund blieb. In den übrigen zur Obduktion gelangten Fällen hatte sich der Krankheitszustand bereits so weit generalisiert, daß die Pleuritis nur mehr eine Teilerscheinung darstellte, deren Behandlung die komplizierende Perikarditis, beziehungsweise die abszedierende Pneumonie und die von der Nabelinfektion ausgehende allgemeine metastatische Eiterung nicht zu beeinflussen vermochte.

Tödlich endete auch der mit Punktion und Spülung behandelte Fall, bei dem die nachteilige Wirkung der Salzwassereingießung in die Pleurahöhle klinisch deutlich in die Erscheinung trat. In den ersten 4 Tagen, in denen nur punktiert wurde, war das Allgemeinbefinden des Kindes, abgesehen von dem Fieber, wenig gestört. Der Appetit war gut, und das Körpergewicht stieg weiter an. Nach der ersten Spülung setzte ein steiler Gewichtssturz mit Sinken der Herzkraft und zunehmendem Verfall ein, der nach Aussetzen dieser Behandlungsweise am achten Tage nicht mehr aufgehalten werden konnte.

Die übrigen 13 Fälle wurden ausschließlich punktiert. Zwei davon kamen jedoch nicht über die Probepunktion hinaus, da der eine moribund eingeliefert wurde und bereits 2 Stunden nach der Aufnahme starb und der andere den exploratorischen Eingriff auch nur um wenige Stunden überlebte. Eine Punktionsbehandlung konnte infolgedessen nur 11 mal durchgeführt werden und erzielte in 6 Fällen Heilung.

Die tödlich verlaufenen Erkrankungen betrafen Kinder von $1\frac{1}{2}$, $2\frac{1}{2}$, $2\frac{3}{4}$, $5\frac{1}{2}$ und $11\frac{1}{2}$ Monaten, bei denen durchweg Komplikationen von seiten der Lungen oder anderer Organe vorlagen. Der klinische Befund bei dem Kinde Hans H., dessen Sektion verweigert wurde, ist auf S. 104 angeführt. Die Obduktion des Kindes Bernhard B. ergab eine abszedierende Pneumonie und ein abgekapseltes Empyem der Pleura diaphragmatica. Der Knabe Walter Br., ein bis dahin gesundes Ammenkind, war, abgesehen von einer linksseitigen Pneumonie, hauptsächlich der foudroyant verlaufenen Streptokokkeninfektion erlegen. Die Krankengeschichte des Kindes Helmut M., die auf S. 111 mitgeteilt ist, bedarf keines weiteren Kommentars. Bei dem Kinde Marta K. endlich, dem einzigen, das bei Ausbruch des Empyems das erste Lebenshalbjahr überschritten hatte, gab die doppelseitige Wandernpneumonie an und für sich schon eine infaupte Prognose ab. Der tödliche Ausgang ist somit durchgehends der Schwere der Infektion und nicht einem Versagen der Punktionsbehandlung zuzuschreiben.

Von den 6 geheilten Kindern standen 4 im zweiten Lebenshalbjahre, zwei hatten das erste Lebensjahr um einen, beziehungsweise um $3\frac{1}{2}$ Monate überschritten. Die Mehrzahl derselben war schon vorher wiederholt erkrankt gewesen und infolgedessen in seiner körperlichen Entwicklung zurückgeblieben. So befand sich unter ihnen das schwer atrophische Kind Walter G., dessen Vorgeschichte auf S. 111 wiedergegeben ist. Fast noch länger ist die Leidengeschichte

des Mädchens Else Gr., das innerhalb eines Jahres 5 mal wegen verschiedenartiger Affektionen in das Krankenhaus aufgenommen wurde und im ganzen nahezu sechs Monate in klinischer Behandlung stand. Auch das Kind Georg Sch. war von dürrtätiger Konstitution und wog mit neun Monaten erst 4700 g. Nur der Knabe P. war kräftig und gut genährt, und der war tuberkulös. Regelmäßig verband sich das Empyem mit entzündlicher Infiltration einer oder beider Lungen, und wiederholt traten disseminierte Eiterungen in Gestalt von Gelenkmetastasen, von purulenter Otitis media, von eitriger Pyelozystitis und von multiplen Hautabszessen auf. Zweimal gesellten sich die Symptome der manifesten Spasmophilie hinzu, die ohnehin schon die Prognose bei fieberhaften Erkrankungen trübten.

Die bei der ersten Punktion aspirierten Exsudatmengen schwankten zwischen 10 cm³ und 250 cm³. Meist hielten sie sich, wie auch in den tödlich verlaufenen Fällen, innerhalb mäßiger Grenzen, was zum Teil darauf zurückzuführen sein mag, daß der probatorische Eingriff so früh als möglich vorgenommen und nicht erst die Entwicklung einer größeren Dämpfung abgewartet wurde, zum Teil in der besonderen pathologisch-anatomischen Gestaltungsform des Säuglingsempyems seinen Grund hat. Zweimal trat schon nach einer Punktion, bei der 30 cm³, beziehungsweise 40 cm³ Eiter entleert wurden, Heilung ein, 2 mal waren 2 Punktionen, 1 mal 3 und 1 mal 21 Punktionen notwendig, um den Erguß zum Schwinden zu bringen. Der letzte Fall war das größte von allen 22 Empyemen, bei dem schon die erste Aspiration $\frac{1}{4}$ l Eiter ergab und bei dem insgesamt über $1\frac{1}{4}$ l Exsudat künstlich entleert wurden.

Überblickt man den therapeutischen Effekt der verschiedenen Operationsmethoden, so ist die überragende Bedeutung der Punktionsbehandlung ohne weiteres ersichtlich. Wenn auch das Material für einen zahlenmäßigen Vergleich der erzielten Resultate zu klein ist, so hat es doch den Vorzug einer für alle Fälle einheitlich durchgeführten Allgemeinbehandlung, die das Auftreten sekundärer Störungen und insbesondere alimentärer Schädigungen nach Möglichkeit hintanzuhalten versuchte und dadurch unerwünschte, zu Fehlerquellen werdende Nebenwirkungen ausschaltete.

Es könnte gewagt erscheinen, ein Verfahren, das heutzutage allgemein verlassen ist, wieder zu empfehlen, wenn die hier mitgeteilten Beobachtungen über seine Wirksamkeit vereinzelt dastünden. Es sei jedoch nur daran erinnert, daß sich die Aspiration um die Mitte des vergangenen Jahrhunderts einer wachsenden Beliebtheit erfreute und erst in Verruf kam, als sie bei Empyemen aller Altersklassen unterschiedslos angewandt und über die anderen Methoden gestellt wurde. Über ihre Brauchbarkeit im Kindesalter liegen eine Reihe günstiger Berichte vor, deren wichtigste Netter bereits zusammengestellt hat, so daß auf ihn verwiesen werden kann. Ergänzend seien noch die Resultate Cautleys hinzugefügt, der bei 12 von ihm in dieser Weise behandelten Kindern 11 Heilungen erzielte. Auch Rickman beobachtete in 4 Fällen eine vollständige Rückbildung des Exsudates nach einem einmaligen Eingriff. Die

spezielle Kasuistik des Säuglingsalters ist, soweit sie mir zugänglich war, sehr klein. Douriez zählt 4 Empyeme aus dem ersten Lebensjahre auf, von denen 2 in Heilung übergingen, und außerdem berichten Loeb und Schenker über je einen glücklich verlaufenen Fall. In den Arbeiten von Rehn, Hagenbach-Burckhardt, Loeb, Baginsky (zitiert bei Simmonds), Hunt (ebenda), Martin, A. Finkelstein und Hottinger finden sich noch 9 Beobachtungen aus dem zweiten Lebensjahre mit 8maligem günstigen Ausgang. In jüngster Zeit ist der Punktionsbehandlung auf chirurgischer Seite ein warmer Fürsprecher in Spitzzy erwachsen, der bei schwächlichen Kindern und bei Kindern unter 2 Jahren mit ihr bessere Erfolge als mit allen anderen Methoden erzielt hat und sie für diese Fälle als Normalverfahren empfiehlt. Auch Gaudier ist auf dem letzten internationalen Chirurgenkongreß in Brüssel von neuem für ihre Verwendung bei Kindern eingetreten.

Die Überlegenheit der Aspiration im Säuglingsalter gründet sich auf verschiedene Momente. Sie ist einmal das schonendste Verfahren der Eiterentleerung, das wegen seiner Geringfügigkeit keine besondere Widerstandskraft des Körpers voraussetzt und durch die langsame Aufsaugung des Exsudats stärkere Druckschwankungen im Thoraxinnern vermeidet und damit die Kollapsgefahr ausschaltet. Es besteht kein Zweifel, daß die schlechteren Resultate der Rippenresektion zum Teil auf die Shockwirkung zurückzuführen sind, die bei ihr am größten ist, und es gehört nicht zu den außergewöhnlichen Seltenheiten, daß Kinder auf dem Operationstisch daran zugrunde gehen. Wenn Netter dieser Komponente keine ernstere Bedeutung beimißt und ihre Schädlichkeit für unbewiesen hält, so wird er durch die Beobachtungen anderer Autoren widerlegt, die in den a. a. O. wiedergegebenen Erfahrungen von Finkelstein, Cautley, Nathan und Kissel ihren Ausdruck finden. Selbst die Annahme einer neuropathischen Veranlagung, die für die Heftigkeit der „Pleurareflexe“ verantwortlich gemacht und zur Erklärung des letalen Ausgangs in der Regel herangezogen wird, vermag über die größere Häufigkeit dieses Ereignisses bei der Radikaloperation nicht hinwegzutäuschen.

Noch bedeutsamer ist die allein durch die Punktion gewährleistete Aufrechterhaltung eines geschlossenen, luftleeren Pleuraumes. Der Eintritt von Luft in die Pleurahöhle wirkt in hohem Maße nachteilig auf das Kind, nicht etwa im Sinne der Gastheorie der vorantiseptischen Zeit, sondern durch die Ausschaltung der einen Lungenhälfte und die dadurch bedingte Verkleinerung der Atmungsfläche, die zu kompensieren der Säugling nur unvollkommen imstande ist. Denn die besondere Konfiguration des Thorax, der sich schon in der Ruhe in fast maximaler Inspirationsstellung befindet, und die geringe Ausgiebigkeit der abdominalen Atmung (Gregor) erlauben kein nennenswerte Vertiefung der einzelnen Atemzüge, sondern nötigen das Kind, das Sauerstoffbedürfnis durch eine Steigerung der ohnehin schon erhöhten Atmungsfrequenz zu befriedigen. Wird das verfügbare Lungengewebe durch pneumonische Infiltration noch weiter eingeschränkt, so wird der Lufthunger unüberwindlich,

das Regulationsvermögen des Organismus versagt, und es bildet sich eine absolute, rasch zu Tode führende Respirationsinsuffizienz aus. Diese Gefahr vermeidet die Aspiration und trägt im Gegenteil zu einer Verminderung der Dyspnoe bei, indem sie die Wiederausdehnung der durch das Exsudat komprimierten Lungenpartien ermöglicht.

Neben der Verbesserung der Atmungsökonomie unterstützt sie die natürliche Resorptionskraft der Pleura. Daß eine solche vorhanden ist und selbst zu einer vollständigen Rückbildung des eitrigen Exsudates führen kann, beweisen die Fälle von Spontanheilung des Empyems, wie sie unter anderen von Gerhardt, Ziemssen, Vierordt, Prinz Ludwig Ferdinand v. Bayern, Holt, Lambrette, Blanchet, Cavazzani, Carmichaël, Doerfler, Netter, Israël, Morison, Rickman, Brockhaus und Spitzzy mitgeteilt sind. Der Zweifel Fraentzels an der Richtigkeit der Diagnose derartiger Beobachtungen wird durch den positiven Ausfall der Probepunktion, die in den meisten Fällen ausgeführt wurde, widerlegt, und ebenso wenig trifft der Einwand Leichtensterns zu, daß die Aufsaugung nur scheinbar sei und durch eine allmähliche Expektoration des in die Lunge durchgebrochenen Eiters vorgetäuscht werde. Mit Recht setzt Netter das pleuritische Exsudat hinsichtlich der Resorbierbarkeit in Parallele zu den leukozytenreichen Fibrinausschwitzungen bei der Pneumonie, deren Lösung dem Organismus keine Schwierigkeiten bereitet. Diese natürliche Heilungstendenz wird in der ersten Lebensperiode durch die Punktion mitunter ebenso begünstigt oder geradezu angeregt, wie die Rückbildung der serösen Pleuritis durch die teilweise Entleerung des Ergusses gefördert wird. Das beweisen die zahlreichen Heilungen auch ausgedehnter Empyeme nach einem einmaligen Eingriff. Damit entfällt der Hauptvorwurf gegen die Punktionsmethode, daß sie keine ausreichende Entleerung der Pleurahöhle ermögliche und durch Zurücklassung der gröberen Gerinnsel die Fortdauer der Entzündung begünstige. Wir hatten selbst Gelegenheit, uns bei der Sektion von der Vollständigkeit des auf diesem Weg erreichbaren Erfolges zu überzeugen. So war bei dem Kinde Helmut M., das, wie auf S. 111 ausgeführt ist, nach Überwindung eines linksseitigen Pleuraempyems und einer eitrigen Arthritis des rechten Sprunggelenkes einem rekurrierenden Empyem der anderen Thoraxhälfte zum Opfer fiel, eine feste Verwachsung der linken Pleurahöhle eingetreten und das Talokruralgelenk frei von pathologischem Inhalt. Auch bei den überlebenden Fällen ließen spätere Nachuntersuchungen keine Residuen der vorausgegangenen Brustfellerkrankung erkennen.

Eine Unvollkommenheit der Punktion besteht darin, daß sie nicht eine sofortige Heilung verbürgt, sondern häufig mehrfacher Wiederholung bedarf. Es ist dabei nicht so sehr der Eingriff als solcher, der einen Übelstand bedeutet, als vielmehr die zu gleicher Zeit wachsende Gefahr einer Verschleppung des Eiters mit der Kanüle in die bedeckenden Weichteile der Brustwand. Tatsächlich kam es in den vorliegenden Fällen vereinzelt zu einer entzündlichen Infiltration

des Unterhautzellgewebes, die jedoch unter feuchten Verbänden rasch zurückging. Nur einmal war eine breite Inzision eines tiefer gelegenen Abszesses notwendig. Die Möglichkeit einer Kontaktinfektion der Umgebung ist jedoch bei der Thorakotomie und bei der Rippenresektion in gleichem oder noch höherem Grade vorhanden und bei keiner Evakuationsmethode mit Sicherheit zu umgehen.

Die Aspiration wurde in allen Fällen mit Trokarkanülen statt mit einfachen Hohladeln vorgenommen. Im einzelnen wurde in der Weise vorgegangen, daß die mit dem Stilet armierte Kanüle zunächst isoliert in die Brustwand eingestoßen und nach Passieren derselben unter Zurückziehung des Stachels stumpf in die Pleurahöhle vorgeschoben wurde. Dann wurde der Dorn völlig entfernt und die Spritze aufgesetzt. Um während dieser Auswechslung eine Luftansaugung zu vermeiden, kann ein Sperrhahn vor dem Ansatzstück der Kanüle eingeschaltet werden, wie dies beispielsweise bei dem Collinschen Instrumente der Fall ist, doch reicht praktisch ein einfacher Verschluß der Ausflußöffnung mit einem Gazetupfer völlig aus. Die Verwendung kapillarer Trokarts, die schon in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts vereinzelt benutzt wurden und die später durch die Empfehlung von Bowditsch, Mayne, Rasmussen, Potain, Traube, Fraentzel und anderen Autoren eine weitere Verbreitung fanden, hat vor der Hohladel den Vorzug voraus, daß eine Verstopfung des Kanülenlumens während der Einführung durch mitgerissene Gewebspartikel unmöglich gemacht und eine Verletzung der Lunge vermieden wird.

In einer Sitzung wurde jedesmal soviel Eiter entleert, als sich ohne Mühe aspirieren ließ. Spitzzy tritt dafür ein, nicht die ganze Flüssigkeitsmenge auf einmal abzulassen, sondern schrittweise vorzugehen. Die von ihm ausgebildete „Reihenpunktion“ gestaltet sich derart, daß mit der ersten Punktion etwa zwei Querfinger breit unterhalb der oberen Eitergrenze begonnen und, wenn ein wiederholtes Eingehen an dieser Stelle kein Exsudat mehr ergibt, sukzessive um einen Zwischenrippenraum tiefer gegangen wird. Auf diese Weise erzielt er eine allmähliche Verkleinerung des Empyems, mit der die Ausdehnung der Lunge gleichen Schritt zu halten vermag, und vermeidet eine stärkere reaktive Exsudation „ex vacuo“, die er wegen des erschöpfenden Säfteverlustes besonders fürchtet.

Von verschiedenen Seiten ist die Frage erörtert worden, ob kleine Eiteransammlungen im Pleuraraume einer Behandlung bedürfen. Sowohl Finkelstein als v. Pirquet verneinen sie. Ersterer rät, nur dann einen Eingriff vorzunehmen, wenn die Probepunktion reichlich Exsudat ergibt. „Erhält man nur wenige Tropfen, so erscheint der Nutzen der Operation fraglich. Dann handelt es sich um jene kleinen Eiteransammlungen inmitten derber Schwarten, die der Behandlung durch Drainage gar nicht und der durch Resektion nur in sehr unvollkommener Weise zugänglich sind und die auch aus sich heraus abheilen können, wenn die ursächliche Pneumonie zum Stillstand kommt.“ v. Pirquet hält bei „schmalen Dämpfungen“ über der Lunge sogar eine Probepunktion für überflüssig, da kleinere

Ergüsse spontan aufgesaugt würden und ihre Eruierung darum praktisch bedeutungslos sei. Die Vernachlässigung des exploratorischen Eingriffs verdient sicherlich keine Empfehlung, da es bei Säuglingen überaus gewagt ist, aus der Größe der Dämpfung Rückschlüsse auf die Exsudatmenge zu ziehen. Aber auch der therapeutische Nihilismus ist in solchen Fällen nicht berechtigt, so bemerkenswert auch der Glaube der beiden Autoren an die Spontanresorption des Empyems ist. Selbst kleinste Empyeme können das Allgemeinbefinden erheblich beeinträchtigen und zu chronischem Siechtum führen, dem erst durch die Entleerung des Eiters ein Ziel gesetzt wird. Ein gutes Beispiel dieser Art bot das Kind Else Gr. Bei demselben wurde bald nach der Aufnahme neben einer chronischen Zystitis und einer frischen rechtsseitigen Pneumonie ein seropurulenter Erguß in den abhängigen Partien der rechten Brusthöhle festgestellt, der sich nach zweimaliger Punktion zurückbildete. Die Infiltrationserscheinungen über der rechten Lunge blieben jedoch bestehen, das Fieber dauerte fort, und das Körpergewicht sank kontinuierlich ab. Neun weitere Probepunktionen waren resultatlos, erst die zehnte deckte in der Axillarregion einen kleinen abgesackten Eiterherd auf, aus dem zuerst 2 cm³ und bei einer elften Punktion 1 cm³ dicker rahmiger Eiter entleert wurden. Von diesem Augenblick an blieb die Temperatur normal, die physikalischen Veränderungen bildeten sich rasch zurück, das Allgemeinbefinden hob sich, und das Kind wurde vier Wochen später in gutem Zustande entlassen. Auch Vierordt führt mehrere analoge Beobachtungen an, auf Grund deren er für die unbedingte Entfernung jedweder kleinster Eiteransammlungen eintritt, da nach seinen Erfahrungen „die Malignität des Empyems wenig oder gar nicht von der Menge des Eiters abhängig ist“. In solchen Fällen ist, wie dies aus Finkelsteins Worten gleichfalls hervorgeht, von der Rippenresektion nichts zu erwarten, da die kleinen Empyemkammern dabei leicht der Aufmerksamkeit entgehen und uneröffnet bleiben. Hier wird die Punktion doppelt wertvoll, indem sie einmal die Auffindung des Herdes ohne Beeinträchtigung des Kindes ermöglicht und gleichzeitig durch die Entleerung desselben die Heilung anbahnt.

Im Gegensatz zu den Anhängern der primären Rippenresektion und entgegen den Autoren, die eine oder höchstens zwei Aspirationen konzedieren und bei Fortbestand der Exsudation gleichfalls die Radikaloperation fordern, ist also im Säuglingsalter die einfache Punktionsbehandlung als das Verfahren anzusprechen, das den Besonderheiten des jugendlichen Organismus am besten angepaßt ist und die meisten Heilungsaussichten gewährleistet. Die Frage einer eventuellen späteren Thorakotomie in den Fällen, in denen die Rückbildung des Exsudates nur sehr langsam vor sich geht, bedarf keiner besonderen Diskussion, da dann von einer breiten Eröffnung der Pleurahöhle mit ihren mannigfachen Gefahren nicht mehr die Rede ist, sondern es sich infolge der zwischenzeitlich eingetretenen Abkapselung lediglich um die Spaltung eines Pleuraabszesses handelt.

Die Prognose des Säuglingsempyems ergibt sich nach dem Gesagten von selbst. Sie wird infolge seines parapneumonischen Auf-

tretens und der häufigen Disseminierung der Infektion immer ungünstiger sein als im späteren Alter. Jedoch verspricht die konservative Behandlung in Form der einfachen Aspiration eine Besserung der bisherigen hohen Mortalität, wenn gleichzeitig die Ernährung und die Hygiene des Kindes in zweckentsprechender Weise geregelt werden. Da die Allgemeinbehandlung wesentlich bestimmend für den Ausgang ist, so ist zu fordern, daß der empyemkranke Säugling dem Pädriater und nicht dem Fachchirurgen überwiesen wird. Ob die frühzeitige Einleitung einer spezifischen Serumbehandlung mit großen Immunisierungsdosen die Heilungsergebnisse weiterhin zu fördern vermag, muß späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Literatur.

- Adam, A., Über Empyeme bei Kindern. Inaug.-Diss., Basel 1890.
Allaria, G. B., Nota clinico-statistica sulle pleuriti purulente nei bambini. *La Pediatria*, 1909, Nr. 9. Ref. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. 71, S. 115.
Ashby and Wright, *Diseases of the children*. 1889.
Baginsky, A., Die chirurgische Behandlung des Empyems. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1882, Bd. 3, S. 3.
— *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*, Berlin 1896.
Baginsky und Gluck, Th., Empyem. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1891, Bd. 13, S. 412.
Barth, Über die Behandlung eines Thoraxempyems mittels der Müllerschen Dauerkanüle bei einem 5 monatlichen Kinde. *Münchener med. Wochenschr.*, 1904, Nr. 39, S. 1742.
Barthez et Sanné, *Traité des maladies de l'enfance*. 3. édition du *Traité par Barthez et Rilliet*.
Batten, Fr. E., On empyema in childhood. *The Lancet*, 1894, Bd. 1, S. 1368.
Biedert, Ph., Die Empyemoperation bei Kindern. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1882, Bd. 3, S. 114.
Blaker, P. St., Observations on empyemata in children. *The Brit. med. Journ.*, 1903, 23. Mai, Bd. 1.
Blanchet, H., Contribution à l'étude de la résorption spontanée dans l'empyème à pneumocoques de la seconde enfance. Thèse de Lyon, 1903.
Bowaird, D., The pathology of empyema. *New York Med. News*, 1902, Bd. 81, Nr. 11.
Brockhaus, J., Die Behandlung der Empyeme. Inaug.-Diss., Halle 1911.
Cautley, Treatment of empyema in children. *The Brit. med. Journ.*, 1895, 3. Feb., Bd. 1, S. 252.
Cavazzani, A., Guarigione spontanea dell' empiema nell' età infantile. *La Pediatria*, 1906, Nr. 4. Ref. *Monatschr. f. Kinderheilk.*, Bd. 5, S. 488.
Doerfler, Beitrag zur Empyembehandlung. *Münchener med. Wochenschrift*, 1892.
Douriez, P., Contribution à l'étude de la pleurésie purulente du nourrisson. Thèse de Paris, 1906.
Dowd, C., The surgical treatment of empyema. *New York Med. News*, 1902, Bd. 81, Nr. 11.
Feer, E., Erkrankungen von Nase, Luftröhre, Bronchien, Lunge und Pleura. *Handb. d. Kinderheilk. v. Pfaundler-Schloßmann*, 1910, Bd. 3, S. 405.
Finkelstein, A., Remarques sur les pleurésies purulentes de l'enfance. Thèse de Paris, 1890.

- Finkelstein, H., Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1912, Fischers Buchhandlung, T. 3.
- Foltanek, K., Über Empyem im kindlichen Alter mit besonderer Berücksichtigung der chirurgischen Behandlung. Jahrb. f. Kinderheilk., 1890, Bd. 31, S. 342.
- Fraentzel, Krankheiten der Pleura. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie von H. v. Ziemssen, Leipzig 1875, Bd. 4, T. 2, S. 305.
- Gaudier, Eitrige Pleuritis. Referat erstattet auf dem 3. Kongreß d. internat. Gesellsch. f. Chir. in Brüssel 26. bis 29. Sept. 1911, Zentralbl. f. Chir., 1911, S. 1427.
- Gayet, M., Contribution à l'étude de la pleurésie purulente chez le nouveau-né. Thèse de Paris, 1908.
- Gerhardt, C., Die Pleuraerkrankungen. Billroth u. Lücke, Deutsche Chirurgie, 1892.
- Zur Geschichte des Bruststiches. Berlin 1890.
- Lehrbuch der Kinderkrankheiten, neu bearbeitet von O. Seifert. 5. Aufl., Tübingen 1897, H. Laupp.
- Goodlee, Lectures on the surgical treatment of empyema. The Lancet, 1886.
- Gregor, K., Über Atmungsanomalien im Kindesalter. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., Karlsbad 1902.
- Untersuchungen über die Atembewegungen des Kindes. Arch. f. Kinderheilk., 1903, Bd. 35, S. 272.
- Griffith, Remarks on fifty cases of empyema. Med. chronicle, 1889.
- Hagenbach-Burckhardt, Über sekundäre Eiterungen nach Empyemen bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk., 1890, Bd. 31, S. 302.
- Hamburger, Fr., Zur praktischen Diagnostik der Kinderpleuritis. Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 1292.
- Henoch, E., Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 11. Aufl., Berlin 1903, A. Hirschwald.
- Über Pleuritis im kindlichen Alter. Journ. f. Kinderkrankh., Bd. 13, S. 1.
- Heubner, O., Über eine multiple infektiöse Entzündung der serösen Häute im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 1884, Bd. 21, S. 43.
- Lehrbuch der Kinderheilkunde, Leipzig 1911, J. A. Barth, Bd. 2.
- Holt, Empyema in children. Arch. of Pediatrics, 1892.
- Hottinger, R., Beitrag zur operativen Behandlung des Empyems im Kindesalter. Inaug.-Diss., Zürich 1892.
- Iovane, A., Considerazioni cliniche e batteriologiche su 30 casi di pleurite in bambini. La Pediatr., 1904, Nr. 2. Ref. Monatschr. f. Kinderheilk., Bd. 3, S. 87.
- Israël, Studier over Pleuritis hos Born. Inaug.-Diss., Kopenhagen 1882.
- Jopson, Empyema in children. Penn. Med. Journ., 1907, May.
- Jurewitsch, W. A., Über Lymphangitis pulmonalis und deren Beziehung zum sogenannten idiopathischen Empyeme. Münchener med. Wochenschr., 1904, S. 480.
- Kaupe, W., Zur Behandlung des Empyema pleurae. Münchener med. Wochenschr., 1910, S. 631.
- Kessik Bowes, C., Treatment of empyema in children. The Brit. med. Journ., 1896, T. 2, S. 1068.
- Kissel, A., Ein Fall von eitriger Pleuritis bei einem zweijährigen Knaben geheilt durch modifizierte Behandlung nach Prof. Lewaschoff. Arch. f. Kinderheilk., 1901, Bd. 32, S. 109.
- Koplik, H., Empyema in infants and children. Its frequency, etiology, symptomatology and prognosis. New York Med. Journ., 1902, Bd. 81, Nr. 11.
- Leichtenstern, O., Die Krankheiten der Pleura. Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh., Tübingen 1878, Bd. 3, T. 2, S. 863.
- Lewy, L., Über die Behandlung des Empyems im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 1898, Bd. 46, S. 1.

- Lindner, H., Die Behandlung der frischen Empyeme bei Kindern. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1881, Bd. 17, S. 213.
- Loeb, M., Die operative Behandlung eitriger Brustfellexsudate im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1878, Bd. 12, S. 240.
- Ludwig Ferdinand, Prinz von Bayern. Ein Beitrag zur Ätiologie und Pathologie der Pleuritis. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1892, Bd. 50, S. 1.
- Macé, O., La pleurésie purulente du nouveau-né et du nourrisson. *L'Obstétrique*, 1900, T. V.
- Marshall, L. W., Mortality from empyema in childhood. *The Lancet*, 1895, 30. Nov., Bd. II, S. 1356.
- Martin, L., Sur les pleurésies dans la première enfance. Thèse de Paris, 1903.
- Morison, A. E., Empyema in childhood. *The Lancet*, 1894, 29. Sept., Bd. II, S. 738.
- Remarks on empyema, based on a series of one hundred consecutive cases. *The Edinburgh medical Journ.*, 1908. News series, Bd. 23, S. 199.
- Morse, Diagnosis of metapneumonic empyema in infancy and childhood. *Amer. Med.*, 1904, 12. März.
- Nathan, F., Beiträge zur Behandlung der Empyeme im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Folgezustände. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1903, Bd. 36, S. 252.
- Netter, Maladies de la plèvre. Grancher, Comby, Marfan, *Traité des maladies de l'enfance*. Paris 1898, T. IV, S. 274.
- Oloff, P., Erfahrungen über die Bülausche Aspirationsdrainage bei der Behandlung eitriger Brustfellergrüsse. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, Bd. 56, S. 156.
- Pearson, S. V., Latent empyema in infants. *The Brit. Med. Journ.*, 1903, Bd. 1, S. 491.
- v. Pirquet, C., Krankheiten der Respirationsorgane. *Lehrbuch der Kinderheilk.*, herausgegeben v. Feer. Jena 1911, S. 301.
- Polingher, L., Die Pleuritis im Kindesalter und die Behandlung des Empyems nach Bülau. Inaug.-Dissert., Jassy 1902.
- Rehn, H., Zur Kasuistik der pleuritischen Exsudate im Kindesalter und deren operativer Behandlung. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1872, Bd. 5, S. 199.
- Renvers, Zur Kasuistik und Behandlung der Empyeme. *Charité-Ann.*, Bd. 14.
- Rickman, J., Lectures on the surgical treatment of empyema. *The Lancet*, 1886, 9. und 16. Jän., Bd. I, S. 52 u. 95.
- Salge, B., Einführung in die moderne Kinderheilkunde. Berlin 1910, J. Springer.
- Schenker, G., Beitrag zur operativen Behandlung pleuritischer Exsudate bei Kindern. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1883, Bd. 20, S. 99.
- Schkarin, A. N., Eitrige Pleuritiden bei Säuglingen. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900, Bd. 51, S. 650.
- Schütz, O., Zur Behandlung des Empyems bei Kindern. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1894, Nr. 7, S. 162.
- Simmonds, Das Empyem im Kindesalter und seine Behandlung. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1884, Bd. 34, S. 538.
- Smith, L., Pleuritis in children, *Amer. Journ. of Obstetrics.*, 1880—1881, Bd. XIII und XIV.
- Stintzing, R., Behandlung der Erkrankungen des Brustfells und des Mittelfellraumes. Innere Behandlung. In *Handb. d. Ther. innerer Krankheiten* von F. Penzold u. R. Stintzing, Bd. 3, 1902.
- Spitzzy, H., Chirurgische Infektionskrankheiten in *Chir. u. Orthopädie des Kindesalters* von Lange u. Spitzzy, Leipzig 1910, W. Vogel.
- Tschernow, W. E., Behandlung des Empyems bei Kindern. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1890, Bd. 31, S. 1.

- Vierordt, O., Über die Natur und Behandlung des Pneumokokken-empyems. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1899, Bd. 64, S. 217.
- Wagner, W., Das Empyem und seine Behandlung. R. v. Volkmanns Samml. klin. Vortr., Nr. 197.
- Waugh, G. E., The treatement of empyema with notes from 55 consecutive cases. The Lancet 1909, T. I, 6. II.
- Wightman, J. P., On empyema in childhood. The Lancet, 1894, 5. Mai, Bd. I, S. 1128.
- The mortality from empyema in childhood. The Lancet 1895, 30. Nov., Bd. 2, S. 1356.
- Würtz, A., Zur Kasuistik der Empyeme im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 1901, Bd. 53, S. 550.
- Ziemssen, H., Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862, A. Hirschwald.
- Über seltenere Formen der Pleuritis. Festschrift f. Rudolf Virchow. 1891, Bd. 3, S. 271.
-

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Freiburg i. B. [Prof. Salge].)

Über das sogenannte Kochsalzfeuer.

Von Dr. phil.-med. S. Samelson, Assistenzarzt der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 21. Juni 1912.)

I.

Seitdem Schaps im Jahre 1906 in der Gesellschaft für Kinderheilkunde über seine Beobachtung, daß man beim Säugling durch subkutane Kochsalzinfusion Fieber erzeugen kann, berichtet hat, sind über dieses Thema eine ganze Anzahl von Arbeiten erschienen, die fast alle die Angaben von Schaps bestätigten, so daß man annehmen könnte, daß es sich bei dem Salzfeuer der Säuglinge um eine durchaus gesicherte Tatsache handelt. Wenn wir trotzdem eine Nachprüfung der bisherigen Resultate für notwendig hielten, so geschah es deshalb, weil uns eine sorgfältigere Kritik der bisherigen Arbeiten zu zeigen schien, daß die Vernachlässigung eines sehr wichtigen Faktors die bisherigen Untersucher zu falschen Ergebnissen hatte kommen lassen.

Von vornherein mußte es ja sehr merkwürdig und fast unerklärlich erscheinen, daß man mit einer beinahe homöopathisch zu nennenden Dosis von Chlornatrium (5 cm³ 0·8% NaCl-Lösung sollen nach Schaps genügen) derartige Fieberreaktionen hervorrufen konnte, wie sie als typisch beschrieben wurden. So wehrt sich schon einer der ersten Nachuntersucher, Gofferré, der im übrigen die Befunde von Schaps bestätigte, gegen dessen Erklärung der in Rede stehenden Erscheinung, sieht darin vielmehr Reaktionen von den subkutanen Gefäßverletzungen und geringen Blutaustritten.

Von einer andern Seite her wurde dann bald die Richtigkeit der Schapsschen Angaben gänzlich bestritten. Weiland berichtete nämlich über 50 Versuche aus der Lüthjeschen Klinik, bei denen er nach subkutanen Infusionen von 1 bis 20 cm³ isotonischer Kochsalz-, Rohr- oder Milhzuckerlösung sowie bei größeren Kochsalzinfusionen bis 150 cm³ trotz genauer Messungen mit einwandfreien Thermometern in keinem Falle eine Temperatur über 37·5° C, eine Temperatur, die noch dazu nur ausnahmsweise erreicht wurde, fand.

Auch lokale Reizerscheinungen, wie sie Schaps beschrieben hat, wurden bei allen Injektionen vermißt, so daß Weiland bei der absoluten Gegensätzlichkeit der Befunde vor einer „Einführung dieser neuen Fiebertheorie in das ohnehin so verworrene Gebiet der Lehre vom Fieber“ warnen zu müssen glaubt.

Schaps hat in einer kurzen Erwiderung die Weilandsche Arbeit in einer, wie uns scheint, nicht ganz einwandfreien Weise bekämpft, denn wenn er z. B. schreibt: „Ein Teil der negativen Ergebnisse beruht auf zu geringer Dosierung“, so ist dem entgegen zu halten, daß selbst wenn nur 10 von den Weilandschen Versuchen mit 5 oder mehr Kubikzentimetern Lösung angestellt wären, schon deren absolut negatives Ergebnis genügte, um einen Gegensatz zu den Beobachtungen von Schaps zu konstruieren. Schaps hat jedoch, wie gesagt, die von Weiland gemachten Einwendungen nicht anerkannt, schreibt im Gegenteil: „Auch das kann für uns nicht ausschlaggebend sein, daß die verwickelte Lehre vom Fieber durch das neue Moment noch schwieriger würde. Im Gegenteil, wir glauben, daß dieses neue Moment des Salzfiebers geeignet ist, in die verwickelte Lehre ein klärendes Licht zu werfen.“

Daß diese etwas enthusiastische Hoffnung sich nicht erfüllt hat, geht wohl am besten daraus hervor, daß 2 Jahre später L. F. Meyer in einer Arbeit, die auch aus der Finkelsteinschen Klinik stammt, schreiben mußte: „Ohneweiters dürfen wir ferner ein Fieber, das durch subkutane Injektion erzeugt wird, nicht mit dem identifizieren, das auf dem Wege enteraler Resorption zustande kommt.“

Dagegen wurde das Thema von anderer Seite mit Feuereifer aufgegriffen. Heim und John haben, gestützt auf im ganzen 8 eigene Versuche, in drei längeren Arbeiten Theorien über das Salzfieber aufgestellt, die durchaus hypothetischer Natur sind. Soweit diese Hypothesen auf das nach subkutanen Kochsalzinfusionen auftretende Fieber aufgebaut sind, sind sie falsch, da sie, wie wir zeigen werden, von falschen Voraussetzungen ausgehen. Aber auch soweit sie sich auf die Arbeiten von L. F. Meyer über Kochsalzfieber nach oraler Verabreichung von Kochsalz stützen, können wir sie nicht anerkennen. Denn wir müssen es ablehnen, aus diesen Versuchen, deren Richtigkeit an sich bei der überaus einfachen Versuchstechnik zu bezweifeln natürlich kein Grund vorliegt, irgend welche Folgerungen zu ziehen, da die Versuchsbedingungen (es werden 100 cm³ 3%iger Kochsalzlösung gegeben) alles, was einem Säugling physiologisch und pathologisch zustoßen kann, auf den Kopf stellen, so daß für diese Versuche ähnliches gilt, wie es von Salge in seinen bekannten „Bemerkungen zur Methodik der Erforschung des Salzstoffwechsels beim Säugling“ ausgesprochen wurde.

Wenn wir also aus den angeblich nach subkutanen Kochsalzinfusionen entstehenden Temperatursteigerungen keinerlei theoretische Schlüsse ziehen konnten, so kam der Sache doch auch unserer Ansicht nach eine recht weitgehende praktische Bedeutung zu. Benutzen

wir doch subkutane Infusionen in ausgedehntem Maße zu therapeutischen Zwecken bei kranken Säuglingen. Wenn nun nach übereinstimmender Angabe der Autoren (s. auch Cobliner, Friberger) mit Ausnahme von Weiland, die Infusionen schon bei gesunden Kindern von mehr oder weniger schweren Störungen auf somatischem und nervösem Gebiete begleitet waren, so entsteht die Frage, ob wir nicht unter Umständen bei kranken Kindern mehr Schaden als Nutzen stiften. Berichten doch Heim und John über einen Fall, in dem sie einem 5 Wochen alten 3300 g schweren Kinde, das als leidlich kräftig, gut aussehend bezeichnet wird, eine Infusion von 20 cm³ 1%iger Kochsalzlösung machten, mit dem Erfolge, daß das Kind einen schweren Kollaps mit allgemeinen Konvulsionen, Bewußtlosigkeit, Herzschwäche, Erbrechen bekam, ein Status seriosus, aus dem das Kind nur mit Mühe und Not herauszubringen war; „das Kind erholt sich scheinbar, nach 14 Tagen Exitus.“ Wo bleibt da das „Nihil nocere“? Die Möglichkeit einer derartigen Schädigung muß natürlich unter allen Umständen vermeidbar sein, wenn man subkutane Infusionen therapeutisch weiter verwenden will.

Uns schien nun der Widerspruch zwischen den oben zitierten Angaben Weilands und den Arbeiten der Finkelsteinschen Schüler¹⁾ darauf hinzuweisen, daß bei den zur Frage des Kochsalzfebers angestellten Versuchen ein bis dahin unbeachteter Faktor eine wichtige Rolle spielen mußte, dessen Nichtbeachtung eben verschiedene Resultate erzielen ließ.

Dieser Faktor war nach unserer Überzeugung das zu den Kochsalzlösungen benutzte Wasser, über dessen Beschaffenheit sich in den einzelnen Arbeiten entweder gar keine Angaben finden oder das als „steril“ bezeichnet wird. Nun wissen wir ja gerade aus den in der letzten Zeit bei Salvarsaninfusionen gemachten Erfahrungen, daß einfache Sterilisation des Wassers durch Kochen zwar die darin enthaltenen Keime tötet, keineswegs aber die in den Bakterienleibern enthaltenen Toxine zerstört, so daß von Wechselmann und anderen nachgewiesen werden konnte, daß zahlreiche dem Salvarsan zugeschriebene Schädigungen auf Kosten des nicht einwandfreien zur Lösung verwendeten Wassers zu setzen sind. Paul Th. Müller konnte in 15 aus Apotheken entnommenen Proben physiologischer Kochsalzlösungen ungeheure Mengen von Bakterien feststellen.

Es erschien also nötig, die Arbeiten über das Kochsalzfeber nach subkutaner Infusion bei Säuglingen nochmals unter Verwendung von sicher einwandfreiem, d. h. weder Bakterien noch Bakterienleiber enthaltendem Wasser nachzuprüfen. Im folgenden soll über die Ergebnisse dieser Nachprüfung berichtet werden, die die Angaben Weilands durchaus bestätigt hat: Es gibt kein Kochsalzfeber

¹⁾ Vgl. auch Marie Katzenellenbogen, Zur Theorie des Kochsalzfebers, die in zirka 90% Kochsalzfeber erhielt.

nach subkutaner Infusion; was als solches beschrieben worden ist, war auf bakteriotoxischer Grundlage entstanden¹⁾.

II.

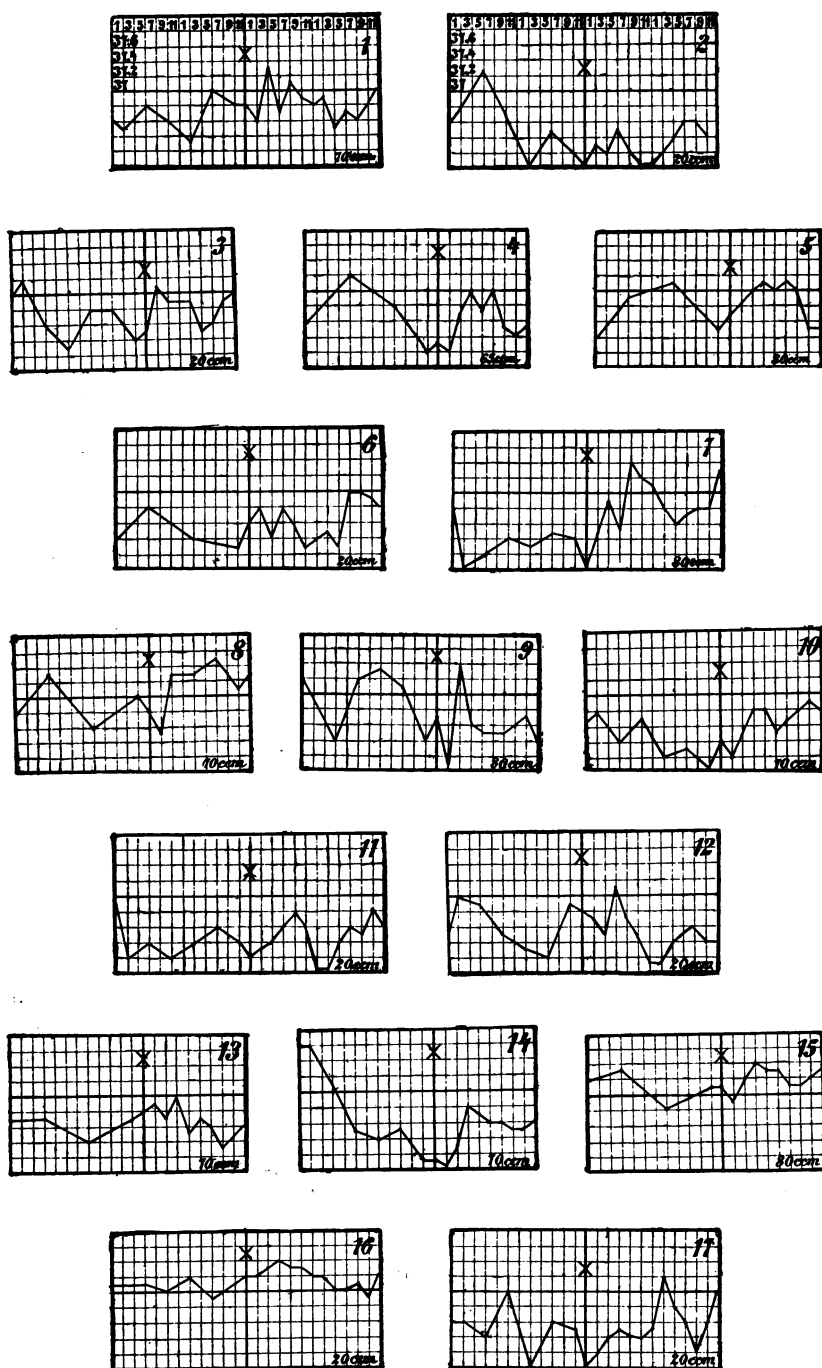
Das zu den Infusionen gebrauchte Wasser wurde von mir selbst 3mal destilliert und das drittemal in einem Glaskolben aufgefangen, der vorher mit der nötigen Menge chemisch-reinen Chlornatriums beschickt und bei 200° sterilisiert worden war. Nach Beendigung der Destillation wurde die Kochsalzlösung bis zum Sieden erhitzt, auf Körpertemperatur abgekühlt und sofort injiziert. Zu diesem Zwecke wurde eine mit einem Dreiweghahn versehene zirka 100 cm³ fassende ausgekochte Spritze einmal durch einen Schlauch mit der Infusionsnadel, anderseits ebenfalls durch Schlauch und Glasrohrverbindung mit dem die Salzlösung enthaltenden Kolben verbunden. Durch Aspiration wurde die Spritze gefüllt und nach Umstellung des Hahnes die Infusion in die peinlichst gereinigte Unterbauchgegend des Kindes vorgenommen.

Die benutzte Kochsalzlösung enthielt 0·8% NaCl, es wurden 20 bis 80 cm³ verwendet. Es wurde stets um 12 Uhr mittags injiziert, nachdem vorher 24 Stunden lang mit geprüftem Thermometer 4stündig die Temperatur festgestellt war; nach der Infusion wurde 2stündig gemessen.

Die zu den Versuchen benutzten Kinder waren schwächliche, aber nicht akut kranke Säuglinge. Es wurden absichtlich nur Kinder aus den ersten 3 Lebensmonaten genommen, weil diese ja die Fieberreaktion am allershäufigsten zeigen sollten. Natürlich wurde genau darauf gesehen, daß die Kinder der von Schaps aufgestellten Forderung genügten, daß sie also nicht im klinischen Sinn wasser- verarmt waren und daß eine aufgehobene Hautfalte nicht stehen blieb.

Die Resultate von 17 Infusionen an 16 Kindern lassen sich ohne- weiters aus den beigegebenen Kurven 1 bis 17 ablesen. Es zeigt sich dabei, daß bei 17 Injektionen nur ein einziges Mal die Temperatur von 37·5° erreicht wurde. Ob man dies als eine Fieberreaktion annehmen will, ist Geschmacksache. Das Kind zeigte am Tage vorher eine Höchsttemperatur von 37·3 und hatte früher und später gelegentlich Temperaturen bis 37·7 ohne sichtbaren äußeren Anlaß. Wer übrigens Kinder auf Säuglingsstationen öfter 2stündig messen läßt, weiß, wie oft plötzlich leicht subfebrile Temperaturen ohne Grund vorkommen, um ebenso plötzlich wieder der normalen Platz zu machen, so daß es nicht eben erstaunlich ist, daß unter meinen Fällen ein mal die Grenztemperatur erreicht wurde. Die übrigen Kurven zeigen jedoch völlig einwandfrei, daß es möglich ist, durch Verwendung geeigneten Wassers das sogenannte Kochsalzfieber zu vermeiden.

¹⁾ Unsere Untersuchungen haben natürlich nichts mit dem nach intravenösen Kochsalzinfusionen entstehenden Fieber zu tun, wie es z. B. von H. Freund aus der Krehlschen Klinik und jüngst von Bock aus dem W. Heubnerschen Institut bei Kaninchen beschrieben wurde. Hier erscheint die Wirkung bei der plötzlichen Einbringung in die Blutbahn viel plausibler. Übrigens hat Freund neuerdings seine Beobachtungen bei Verwendung frisch destillierten Wassers bestätigen können.



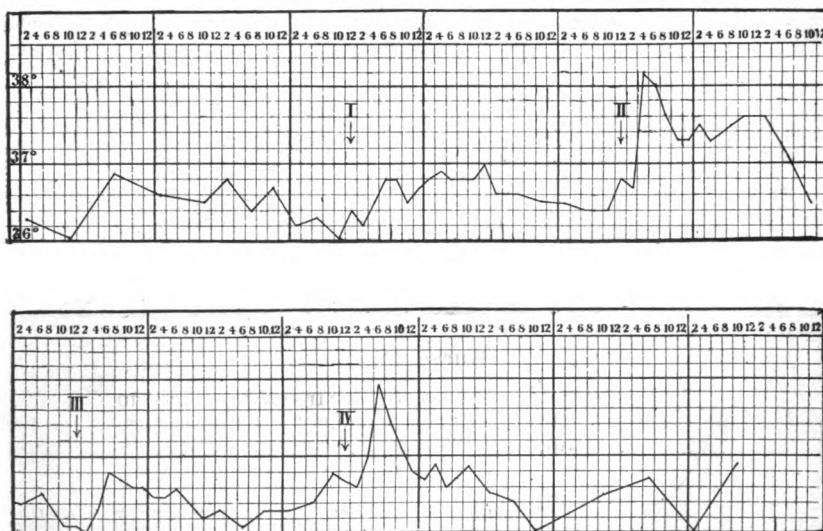
Kurve 1—17.
Bei X Infusion.

Aber nicht nur die Temperatursteigerung blieb aus, sondern auch die mit derselben einhergehenden klinischen Symptome fehlten völlig. Abgesehen von der Schmerzüßerung während des Einstiches der Nadel und während der Infusion, blieben die Kinder, nachdem sie sich im Verlauf weniger Minuten beruhigt hatten, völlig ruhig, tranken wie gewöhnlich. Weder Erbrechen noch Durchfälle noch Gewichtsstürze wurden beobachtet; bei keinem der Kinder zeigte sich auch nur die geringste Spur einer Sugillation.

Dem allem gegenüber wird wohl der Einwand, daß eine Verschiedenheit des zu den Versuchen benutzten Kindermaterials bestehe, als nicht stichhaltig zurückgewiesen werden können.

Dieser Einwand läßt sich aber noch auf anderem Weg entkräften: es gelang nämlich bei denselben Kindern das charakteristische „Kochsalzfieber“ zu erzeugen, sobald man nicht einwandfreie Kochsalzlösung infundierte, sondern die selbst hergestellte Lösung durch aus der Apotheke als „steril zur Infusion“ bezogene ersetzte.

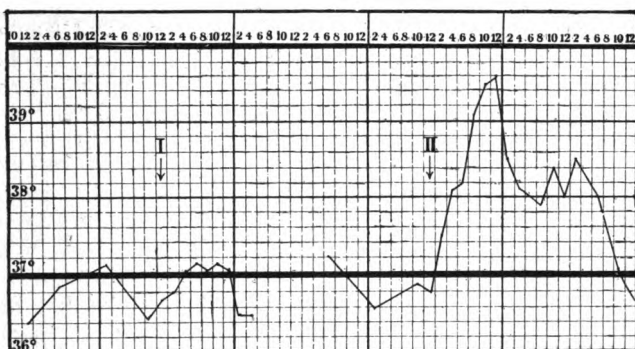
So zeigt Kurve 18 deutlich, wie das einwandfreie Wasser 2 mal reaktionslos verwendet werden konnte, während die nicht selbst dargestellte Lösung Fieberreaktion hervorrief, und zwar gleichgültig, ob man sie vor der Infusion nochmals durch Kochen sterilisierte oder nicht.



Kurve 18. Injektion von je 70 cm³ 0.8% NaCl-Lösung.

Bei I und III frisch destilliertes, bei II und IV aus der Apotheke bezogenes destilliertes steriles Wasser (bei IV durch 10 Minuten langes Kochen nochmals sterilisiert).

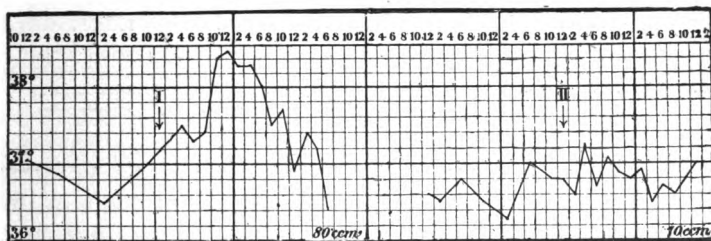
Dasselbe Resultat läßt sich aus Kurve 19 ablesen:



Kurve 19.

Bei I Injektion von 70 cm³ Kochsalzlösung mit frisch destilliertem Wasser.
Bei II 80 cm³ mit aus der Apotheke bezogenem destilliertem Wasser,
durch Kochen sterilisiert.

Wie schnell übrigens die einwandfreie Lösung verdirbt, zeigt Kurve 20, auf der die erste Kurve eine Infusion darstellt, bei der der die Lösung enthaltende Kolben wenige Minuten offen gestanden hatte. Schon 5 Stunden nachher konnte mit dieser Lösung eine Fieberreaktion hervorgerufen werden.



Kurve 20.

Bei I Injektion von 70 cm³ Kochsalzlösung mit frisch destilliertem Wasser.
Bei II 80 cm³ mit aus der Apotheke bezogenem destilliertem Wasser,
durch Kochen sterilisiert.

Wir glauben, daß schon diese wenigen Versuche genügen, um die gegensätzliche Wirkung der beiden Lösungen zu illustrieren. Weitere derartige Versuche zu machen, erschien uns bedenklich, da wir die Fieberreaktion keineswegs für harmlos halten. Zeigte sich doch auch sofort ein ganz anderes Verhalten der Kinder, die viel schrien und schlecht tranken. Hier sahen wir auch Sugillationen an den Infusionsstellen. Das war namentlich charakteristisch bei dem

Kind von Kurve 18, bei dem die Infusionen in kurzen Abständen hintereinander gemacht waren und das auf der einen Bauchseite in allen Farben schillerte, während die andere Seite völlig normal aussah.

Wir glauben, daß nach alledem an der bakteriotoxischen Ätiologie der als Kochsalzfieber beschriebenen Erscheinung nicht mehr zu zweifeln ist. Es wären nur noch ein paar Worte darüber zu sagen, wie man sich demgegenüber die von Meyer und Rietschel gefundene Entgiftung der Kochsalzlösungen vorzustellen hätte. Eine sichere Erklärung dafür zu geben, vermögen wir nicht. Dazu müßte man u. a. genauere Angaben über das verwendete Wasser haben. Wie da Zufälligkeiten eine Rolle spielen, hat ja Wechselmann beschrieben, der auf der einen Abteilung seines Krankenhauses bei Salvarsaninfusionen in zahlreichen Fällen Nebenwirkungen beobachtete, während er auf der andern Abteilung desselben Krankenhauses keine derartigen Erscheinungen sah, was er auf verschieden sorgfältige Zubereitung des zur Lösung des Salvarsan nötigen Wassers zurückführt. Im übrigen wurde die Entgiftung der Kochsalzlösung nur in 12 von 30 Fällen beobachtet; die Herabsetzung des Fiebers in 12 weiteren Fällen beweist gar nichts, da die Körpertemperatur unmöglich als ein absolutes Maß betrachtet werden kann. Gerade bei jungen Säuglingen steht ja z. B. die Schwere einer Infektion in gar keinem Verhältnis zum Temperaturverlauf und wir wissen alle, daß die schwersten eitrigen Meningitiden bei Säuglingen ohne Temperaturerhöhung verlaufen können. Schließlich muß es auffallen, daß bisher eine Entgiftung der bei oraler Verabreichung fiebererzeugenden Salzlösungen nicht gelungen zu sein scheint, obgleich gerade hier Gelegenheit zu reineren Versuchen vorläge, da ja bei oraler Verabreichung die Beschaffenheit des Wassers keine Rolle spielt.

III.

Eine selbstverständliche praktische Folgerung aus unseren Ausführungen ist die Forderung, für therapeutische Kochsalzinfusionen nur optisch reines, von Bakterien und Bakterientoxinen freies Wasser zu verwenden. Zum notwendigen Inventar einer Säuglingsstation wird daher ein Destillationsapparat gehören, der es gestattet, in kurzer Zeit das zu einer Infusion nötige Wasser zu destillieren. Daß man auch steril aufgefangenes und vorsichtig aufbewahrtes Wasser benutzen kann, ist selbstverständlich. So war z. B. die zu der Infusion Kurve 6 benutzte Lösung eine Woche vorher zubereitet.

Zusammenfassung.

1. Es gibt kein Kochsalzfieber nach subkutanen Kochsalzinfusionen bei jungen Säuglingen. Das als solches beschriebene Phänomen hat seine Ursache nicht in dem zur Infusion verwandten Kochsalz, sondern in den in der Salzlösung enthaltenen Bakterientoxinen, nach deren Beseitigung auch die Fieberreaktion verschwindet.

2. Zu therapeutischen Kochsalzinfusionen ist nur von Bakterien und Bakterientoxinen freies Wasser zu verwenden.

Literatur.

- Bock, Über Fiebererscheinungen nach intravenösen Injektionen usw. Inaug.-Diss. Göttingen 1912.
- Cobliner, Beiträge zum Kochsalzfeuer. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 2, S. 429.
- Freund, Über das Kochsalzfeuer. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacologie, Bd. 65, S. 225.
- Bemerkung zu der Arbeit von Mc. Intosh, Fildes and Dearelen, Salt fever etc. Zeitschr. f. Immunitätsf., Bd. 13, H. 12.
- Friberger, Untersuchungen über das sogenannte Kochsalzfeuer usw. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 53, H. 1—3.
- Gofferjé, Die Tagesschwankungen der Körpertemperatur beim gesunden und kranken Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk., 1908, Bd. 68, S. 181.
- Heim und John, Ein Beitrag zur Theorie des Salzfebers. Monatsschrift f. Kinderheilk., Bd. 9, Orig., S. 264.
- Das alimentäre Fieber. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 1, H. 4.
- Wärmestauung und Salzfeuer. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 3, S. 115.
- Katzenellenbogen, Zur Theorie des Kochsalzfebers. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 10, Orig., H. 9.
- Meyer, L. F., Die Bedeutung der Mineralsalze bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk., 1910, Bd. 71, S. 1.
- Experimentelle Untersuchungen zum alimentären Fieber. Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 5.
- Meyer L. F. und Rietschl, Giftwirkung und Entgiftung des Kochsalzes bei subkutaner Infusion. Berliner klin. Wochenschr., 1908, Nr. 50.
- Müller Paul Th., Über den Bakteriengehalt des in Apotheken erhältlichen destillierten Wassers. Münchener med. Wochenschr., 1911, Nr. 51.
- Salge, Einige Bemerkungen zur Methodik der Erforschung des Salzstoffwechsels des Säuglings. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 2, S. 437.
- Schaps, Über Salz- und Zuckerinfusionen beim Säugling. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., Stuttgart 1906.
- Wechselmann, Über Ausschaltung der fieberhaften Reaktion bei intravenösen Salvarsaninjektionen. Deutsche med. Wochenschr., 1911, S. 778.
- Weiland, Kochsalz- und Zuckerinfusionen beim Säugling. Berliner klin. Wochenschr., 1908, S. 1309.

(Aus dem physiologischen Institut der königl. tierärztlichen Hochschule
in Budapest [Direktor: Prof. Géza Farkas].)

Untersuchungen am Hunde über die Wirkung des Rohr- und Milchzuckers.

Vom Privatdozenten **Dr. Paul Heim** (Budapest).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 22. Juni 1912.)

In der Nummer 11 des Jahrganges 1912 der Monatschrift für Kinderheilkunde referiert Sainmont über die Tierversuche, bei denen er jungen Hunden verschiedene Zuckerarten per os verabreichte. Die Versuche ergaben das merkwürdige Resultat, daß die Hunde, die auf 1 kg Körpergewicht 20 g Rohrzucker bekamen, schon nach einigen Tagen eine bedeutende Gewichtsabnahme zeigten und während 8 Tagen verendeten. In der größten Anzahl der Fälle war nicht einmal eine Diarrhöe vorhanden. Die Tiere wurden am

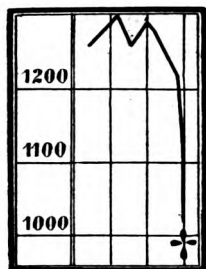


Fig. 1.

Fall Nr. 3 von Sainmont.
Junger Hund 24 g Rohrzucker
täglich.

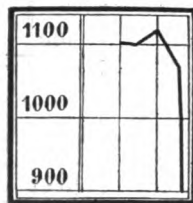


Fig. 2.

Fall Nr. 4 von Sainmont.
2 × 10 g Rohrzucker.
Am 5. Tage sah er krank aus,
am 6. getötet.

3. bis 4. Tage der Zuckerperiode viel ruhiger, ihr Gesicht wurde runzelig, der Ausdruck entschieden krankhaft, das Fell struppig. Das Körpergewicht nahm rapid ab und nach einigen Stunden lag das Tier in Agonie oder war bereits verendet. In mehreren Fällen beobachtete Sainmont, daß im Endstadium der Krankheit leichte fibrilläre Zuckungen der Extremitäten sich einstellten, die in selteneren Fällen auch im Gesichte auftraten. Der Sektionsbefund war sozusagen negativ. Die Tiere, welche Milchzucker erhielten, reagierten darauf mit Diarrhöe und Gewichtsabnahme, jedoch nach einiger Zeit besserte sich der Zustand, indem die Diarrhöe aufhörte und das Körpergewicht wieder anstieg.

Die Ergebnisse dieser Versuche erschienen mir als sehr überraschend, denn dieselben stimmten weder mit den klinischen Erfahrungen überein, die wir auf dem Gebiete der Säuglingsernährung besitzen, noch mit meinen eigenen älteren Tierversuchen. Nicht

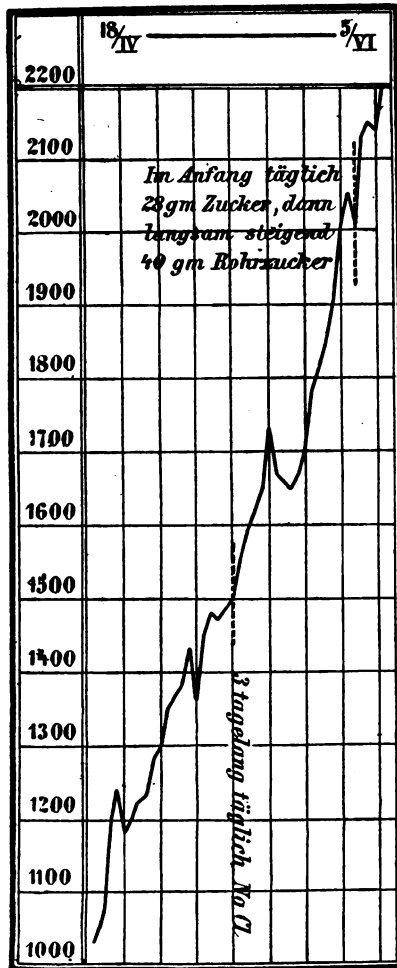


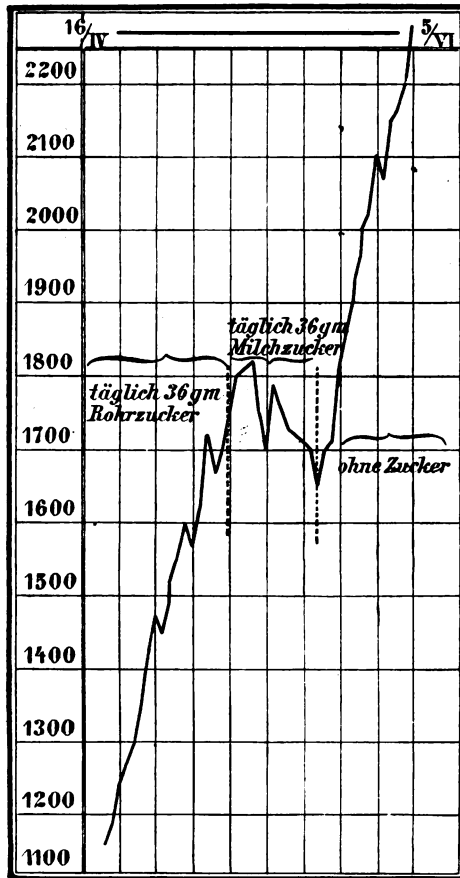
Fig. 3.

Junger Hund bekam täglich 28 g Rohrzucker und später langsam steigend 40 g Rohrzucker.

Vom 8. bis 11. Mai täglich 1 g NaCl in konzentrierter Lösung.

nur die theoretischen Erwägungen, sondern auch die klinischen Erfahrungen bewiesen, daß die Assimilationsgrenze des Rohrzuckers eine höhere sei als des Milchzuckers. Unter den doppelten Zuckersorten ist eben der Assimilationswert des Milchzuckers der kleinste,

denn die Inversion des Milchzuckers geschieht hauptsächlich im obern Teil des Dünndarms und darum kann es geschehen, daß, wenn wir Milchzucker in größerer Menge in den Darm einführen, der Spaltungsprozeß mit der Diffusionsgeschwindigkeit nicht Schritt halten kann. Auch das war bekannt, daß beim Menschen wie auch beim Tiere der Milchzucker am leichtesten in den Urin übergeht und daß bei Ernährung mit Milchzucker derselbe im Urin erscheint, zum



stellte bei Säuglingen Versuche an und fand, daß bei Verabreichung von Milchzucker in 66% der Fälle Diarrhöe auftrat, während dies beim Rohrzucker nur in 21% der Fall war. Bei den Versuchen von Sainmont wirkte der Rohrzucker nicht darmreizend, sondern giftig,

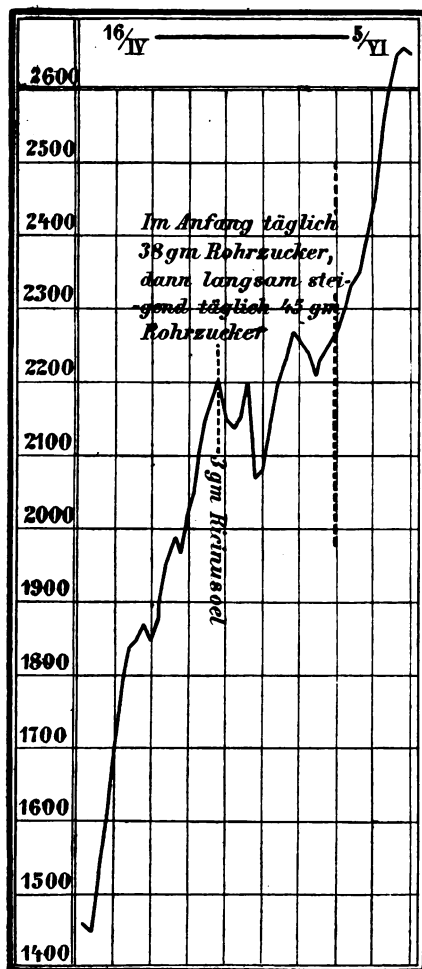


Fig. 5.

Junger Hund bekam täglich 28 g Rohrzucker und am 6. Mai 3 g Rizinusöl, am 23. Mai wird der Zucker weggelassen.

so daß man annehmen mußte, daß das Gift während des intermediären Stoffwechsels entstand. Es war leicht denkbar, daß der Milchzucker, eben weil er diarrhöeerregend wirkte, weniger giftig war. Die Diarrhöe war sozusagen eine Schutzvorrichtung, durch welche der Organismus von der überflüssigen, schädlichen Zuckermenge befreit wurde.

Da auch ich mich mit der Wirkung des Zuckers beschäftigt hatte, versuchte ich mit größter Neugierde die Versuche an Hunden ebenso auszuführen wie Sainmont. Ich machte die Versuche an 6 Hunden. Alle waren junge, zirka 1000 g schwere Tiere. 4 Hunde stammten von einem Wurf, auch die beiden anderen waren Geschwister. 4 Hunde bekamen den Zucker in die Nahrung gemengt, zwei aber, damit die Versuche denen von Sainmont in allem gleichen sollen, bekamen den Zucker in etwas Milch aufgelöst mittels Sonde, und zwar die ganze Tagesmenge auf einmal. Die Hunde vertrugen die Sondierung ausgezeichnet. Am 1. Tage trat etwas Erbrechen auf, vom 2. Tage an aber waren sie guter Laune, spielten und nahmen gierig die Nahrung zu sich. Ihre Nahrung bestand in Milch, etwas Brot.

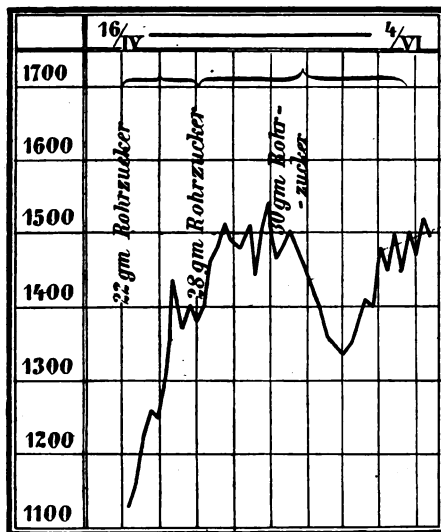


Fig. 6.

Junger Hund bekam im Anfang täglich 22 g, später 28 und 30 g Rohrzucker. Dauernd Diarrhöen.

Wie aus der 3., 4., 5., 7. und 8. Figur ersichtlich ist, nahmen die Hunde an Gewicht sehr gut zu. In den Fällen, wo die Hunde die ganze Tagesmenge mittels der Sonde erhielten (Fig. 7 bis 8), konnte ich ebenfalls keine nachteiligen Folgen des Zuckers bemerken. Es ist wahr, daß im Gegenteil zu den Versuchen von Sainmont meine Hunde in jedem Falle diarrhöische Stühle bekamen, doch waren diese niemals so hochgradig, als in den Fällen, wo die Hunde Milchzucker bekamen. Nur der 6. Hund nahm an Körpergewicht nicht genügend zu. Ob aber die Ursache davon der Zucker war, möchte ich nicht behaupten, denn er nahm auch nach Weglassen des Zuckers nicht zu. Aber auch dieser Hund war sehr lebhaft. Bei zwei Hunden ging ich von der Rohrzuckerperiode auf den Milchzucker über. Der eine

Hund (Fig. 4) bekam 25 Tage lang Rohrzucker und dann 15 Tage lang Milchzucker. Während der Hund bei Rohrzuckernahrung an Gewicht sehr schön zunahm, blieb bei der Milchzuckernahrung sein Gewicht stehen und blieb während den 15 Tagen mit geringen Schwankungen in derselben Höhe. Wie ich mit dem Zucker aufhörte und auf die zuckerfreie Diät übergang, begann sofort die Gewichtszunahme. Der 2. Hund bekam während 14 Tagen Rohr-, dann Milchzucker (Fig. 7). Bei diesem Tiere wurde nur die Diarrhöe profuser, das Gewicht ging aber stetig in die Höhe. Ich versuchte auch bei einzelnen Hunden lokalreizend auf den Darm zu wirken in der Weise, daß ich dem einen (Fig. 5) 3 g Rizinusöl gab, dem andern während

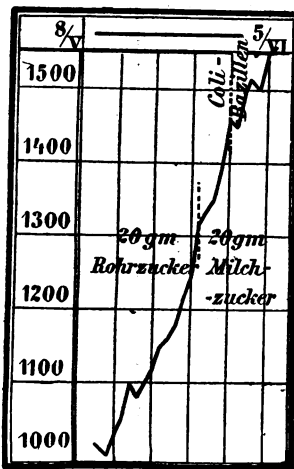


Fig. 7.

Junger Hund bekam vom 8. bis 23. Mai täglich 20 g Rohrzucker mit der Sonde und vom 23. Mai bis 5. Juni 20 g Milchzucker.

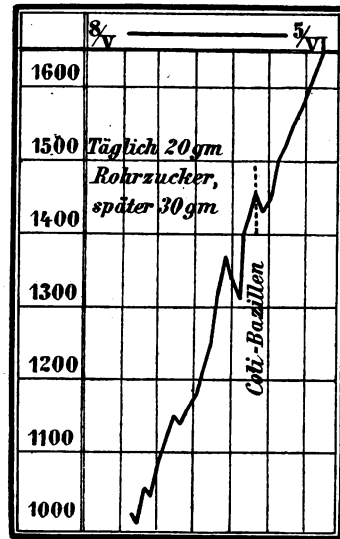


Fig. 8.

Junger Hund bekam täglich 20 g Rohrzucker. Am 25. Mai eine Bouillon Kultur von Coli-Bazillen.

3 Tagen 1 g Kochsalz, in etwas Wasser aufgelöst, mittels Sonde einführte. Der Hund, welcher Rizinusöl bekommen hatte, reagierte darauf mit einer sehr profusen Diarrhöe und sein Gewicht stand 9 Tage auf einem Niveau, während das Gewicht der Kontrollhunde nur einen Tag stagnierte. Der Hund, welcher Salz bekommen hatte, erbrach sich 1 bis 2 Tage, blieb währenddem bei demselben Gewicht, fing aber dann an wieder zuzunehmen. Ich versuchte 2 Hunden Bacterium coli zu geben. Der eine (Fig. 7) bekam währenddem Milchzucker, der andere (Fig. 8) Rohrzucker. Zu gleicher Zeit bekamen 4 Kontrollhunde von derselben Kultur — aber ohne Zucker — Colibazillen. Alle 6 Hunde bekamen heftige Diarrhöen, doch war weder an ihrem Allgemeinbefinden noch an ihrer Temperatur und Körpergewicht irgend eine Veränderung bemerkbar.

Während der Zuckerperiode enthielt der Urin sämtlicher 6 Hunde Zucker, und zwar Traubenzucker in der Menge von 0.1%. Auf die Temperatur der Hunde war der Zucker von gar keinem Einflusse.

Aus diesen Versuchen folgt daher, daß bei jungen Hunden 20 g Rohr- oder Milhzucker auf ein Kilo Körpergewicht von gar keinem nachteiligen Einfluß ist. Von den 6 Hunden entwickelten sich 5 in ausgezeichneter Weise, auch der 6. ging nicht zugrunde, nur blieb er in seiner Entwicklung zurück. Bei allen 6 Tieren trat infolge des Zuckers Diarrhöe auf, und zwar heftiger vom Milch- als vom Rohrzucker. Die Diarrhöe infolge des Milhzuckers kann so heftig werden, daß sie die Gewichtszunahme vereitelt. Derselbe Hund, der bei Rohrzuckernahrung an Gewicht sehr gut zunahm, blieb bei demselben Milhzuckerquantum bei demselben Körpergewicht und fing erst an wieder zuzunehmen, als ich mit dem Zucker gänzlich aufhörte. Als wir bei erhöhter Zuckernahrung mittels Rizinusöl eine stärkere Diarrhöe erzeugten, wurde dieselbe neben der Zuckernahrung schwerer repariert.

Es ist richtig, daß die Tierversuche nicht ohne Einschränkung auf den Menschen übertragen werden können und diese meine Versuche nur zur Befestigung der Kenntnisse dienen, die uns auf Grund der Erfahrungen auf dem Gebiete der Säuglingsernährung ohnehin bekannt sind, und zwar daß der Zucker eine lokalschädliche Wirkung besitzt, da er durch seine Gärung zu Diarrhöen Veranlassung gibt. Speziell gilt dies vom Milhzucker. Auch das ist uns bekannt, daß der Zucker besonders dann schädlich wirkt, wenn aus irgend einer Ursache, z. B. parenteraler oder enteraler Infektion, Diarrhöe entstanden ist. Diese Diarrhöe kann bei reichlicher Zuckernahrung nicht gut werden, wie dies auch bei dem Hunde Nr. 5 bei Darreichung von Rizinusöl der Fall war.

Ich hielt es für wichtig, diese Versuche mitzuteilen, denn die Versuche von Sainmont wären geeignet gewesen, dem Zucker neben der lokalschädlichen Wirkung noch andere Wirkungen zuzuschreiben. Diese allgemeine Wirkung wäre eine Giftwirkung und dieses Gift würde nicht im Darmkanal, sondern im intermediären Stoffwechsel entstehen. Es ist wahr, daß bei den Versuchen von Sainmont unter 9 Fällen 3 Ausnahmen waren, welche trotz der Rohrzuckernahrung nicht zugrunde gingen, doch war von den 3 Hunden der eine ein 4 kg schweres, ausgewachsenes Tier, der zweite magerte von 6800 g auf 5400 g ab und nur ein Hund gab dasselbe Resultat, wie bei meinen Versuchen. Es ist interessant, daß von diesem Hunde Sainmont behauptet, daß derselbe vom Beginne bis zum Schlusse der Versuche an Diarrhöe gelitten hat.

Hugo Neumann †.

Am 12. Juli ist seinem langwierigen schweren Leiden, gegen das sein starker Charakter mit aller Macht ankämpfte, bis zum letzten Tage tätig, Hugo Neumann erlegen. Mit ihm ist ein vorzüglicher Arzt, ein zuverlässiger Forscher, vielleicht der erfolgreichste Vertreter aller Wohlfahrtsbestrebungen zum Besten des Kindes dahingegangen. Am 25. Oktober 1858 geboren, studierte er in Heidelberg und Berlin und war in den Jahren 1884 bis 1887 als Assistent in einem Berliner städtischen Krankenhause tätig. Von seiner Neigung zur Pädiatrie gewiesen, aber ohne spezialistische Ausbildung auf diesem Gebiet, gründete er 1887 aus eigenen Mitteln seine Kinderpoliklinik, deren ruhmvolle Entwicklung er erleben durfte.

Schon seine früheren Arbeiten verraten seine Neigung zur Statistik und zu Fragen der Volksgesundheit. Immer gedankenreich, verstand er die richtige Fragestellung und beherrschte die Mittel zur Lösung. In seiner Arbeit über die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten (Volkmanns Hefte 1897) hat er bis dahin weniger beachtete und öfter zusammengeworfene Erscheinungen an den Zähnen geklärt, die Hutchinsonsche Zahnanomalie, die rachitischen Erosionen, die zirkuläre Zahnkaries genau präzisiert. Um die Bekämpfung der Kindertuberkulose hat er sich sehr bemüht, über die Bedeutung der Bronchialdrüsentuberkulose mehrfach gearbeitet (Deutsche med. Wochenschr. 1893 und Arch. f. Kinderheilkunde 1898) und als Mittel zur frühzeitigen Erkennung neben anderem das bronchial klingende Atemgeräusch über oder zur Seite der oberen Brustwirbel angegeben. Als erster hat er auf den Zusammenhang zwischen der industriellen Pasteurisierung der Milch und dem häufigeren Vorkommen der Barlowschen Krankheit aufmerksam gemacht (Deutsche med. Wochenschr. 1902). Schon im Jahre 1899 (Berl. med. Wochenschr.) beschrieb er Fälle mongoloider Idiotie. Als kranker Mann zu langdauerndem Aufenthalt in Arosa verurteilt, benutzte er auch diese Zeit zur Arbeit und wies nach (Der Säugling im Hochgebirge, Deutsche med. Wochenschr. 1909), wie Ernährungsschädlichkeiten durch günstige klimatische Verhältnisse so gut wie ganz ausgeglichen werden können. Sein Lehrbuch der Behandlung der Kinderkrankheiten, im Jahre 1899 zuerst erschienen, hat durch seinen flüssigen Stil, besonders aber durch die Herbeiziehung der verschiedensten Behandlungsmethoden, wie sie damals in der pädiatrischen Literatur noch ohne Vorbild war, und durch Berücksichtigung auch der Verhältnisse der ärmeren Bevölkerung sehr viele Freunde unter den Ärzten gewonnen.

Die größte Bedeutung Hugo Neumanns liegt aber auf dem Gebiete der Statistik und der öffentlichen Kinderfürsorge. Seine erschöpfende Abhandlung über den öffentlichen Kinderschutz im Weylschen Handbuch der Hygiene (1895) und seine Arbeit über die unehelichen Säuglinge in Berlin (1900) haben die Aufmerksamkeit der maßgebenden Behörden erregt und greifbare Erfolge gezeitigt. In Berlin wurden seine Gedanken und Ratschläge bei der Beaufsichtigung der Haltepflege, bei der Einrichtung der städtischen Säuglingsfürsorgestellen, und des städtischen Vormundschaftsamtes verwertet. Seine Poliklinik, mit der er schon frühzeitig **Spezialsprechstunden** verband, und in die später die I. städtische Säuglingsfürsorgestelle gelegt wurde, hat er allmählich zum „Kinderhause“ umgestaltet. Dasselbe sollte in bescheidenem Maßstabe und unter Vermeidung aller unnötigen Ausgaben ein Modell darstellen für eine Zentrale aller Wohlfahrtsbestrebungen auf dem Gebiete der Mütter- und Kinderfürsorge von der Zeit vor der Geburt bis zum Eintritt in den Beruf (Zeitschr. f. Säuglingsfürs. B. 6, Heft 2). Ihm schwebte die Ausbildung der Säuglingsfürsorgestellen zu einem Jugendfürsorgeamt vor, dem namentlich die Beaufsichtigung aller städtischen Pfleglinge unterstellt sein sollte, und dessen Gesundheitskarten ein wertvolles Material für Auskünfte und Forschungen bilden konnten.

Seine großen Erfolge auf dem Gebiete der Kinderfürsorge werden erklärt durch seine Charaktereigenschaften. Von Natur außerordentlich bescheiden und zurückhaltend, konnte er doch für seine Gedanken mit Wort und Tat kämpfen, seine bis zur Selbstentäußerung getriebene Anspruchslosigkeit hat vielfach als Beispiel gewirkt und große Summen für seine guten Zwecke flüssig gemacht. Ein Organisator großen Stils, hat er bei aller Begeisterung für seine Bestrebungen doch stets das Erreichbare vom Unerreichbaren zu scheiden gewußt, die materiellen Möglichkeiten bis ins Feinste überlegt, namentlich aber auch an den Erfolgen des Geschaffenen eine unbestechliche Kritik geübt (vgl. Die Säuglingsfürsorgestelle I, Berlin 1906 und Ergebnisse der Säuglingsfürsorge Heft 5), wie überhaupt Zuverlässigkeit und die ungewöhnliche Fähigkeit, statistische Zahlen in richtiger Weise zu verwerten, neben weitem Blick die Hauptvorzüge seiner Arbeiten waren. Alles das machte seinen Rat für die behördlichen und außerordentlich viele private Wohlfahrtsbestrebungen nicht nur in seiner Vaterstadt, sondern weit hinaus gesucht, unentbehrlich und einflußreich.

Sein Werk wird bleiben! Das aber kann den Kummer nicht mildern, daß dieser kluge und edle Mensch viel zu früh dahinschied: für die Wissenschaft, für alle Wohlfahrtsbestrebungen zum Besten des Kindes, für die Patienten, deren Trauer vielfach rührenden Ausdruck fand, für seine Mitarbeiter und Schüler, die in ihm einen tatkräftigen Berater und väterlichen Freund hatten. Japha.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.)

Über künstlichen Pneumothorax bei Kindern.

Von **Dr. Felix Pielsticker** und **Prof. Hans Vogt**.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 28. Juli 1912.)

Die Behandlung chronischer Lungenerkrankungen der Erwachsenen mit künstlichem Pneumothorax ist in den letzten Jahren zu einer weit verbreiteten und häufig verwendeten Therapie geworden. Die Vorzüge des Verfahrens sind allmählich in weiteren Kreisen bekannt geworden, auch wurden die Indikationen zu diesem Eingriff, der anfangs mehr oder weniger als Ultima ratio galt, im Laufe der Zeit mit Recht erweitert.

Mit fortschreitender Ausbildung der Technik, die wir besonders Forlanini und Brauer verdanken, haben wir gelernt, die Herstellung eines künstlichen Pneumothorax beim Erwachsenen zu einem relativ harmlosen Eingriff zu gestalten. Gewiß hat das Verfahren auch seine Mängel. Abgesehen davon, daß es das Fehlen von ausgedehnteren Pleuraverwachsungen und eine überwiegend einseitige Ausbreitung des krankhaften Prozesses voraussetzt, verlangt die Behandlung in besonderem Maße eine verständige Mitwirkung des Patienten. Gerade auf diesen letzteren Umstand ist es wohl zurückzuführen, daß die Pneumothoraxtherapie bei Kindern noch nicht systematisch angewendet worden ist. Müssen wir doch, bei jüngeren Kindern wenigstens, eher mit Widerstand als mit verständiger Mitwirkung rechnen.

Uns sind bisher nur vereinzelte Fälle von künstlichem Pneumothorax bei Kindern bekannt geworden. So berichtet z. B. Brauer von einem 6jährigen Mädchen, das nach gut gelungenem Lungenkollaps der weiteren Behandlung durch die Eltern entzogen wurde, ferner von einem 11jährigen Knaben, bei dem der Pneumothorax ein Jahr lang unterhalten werden konnte und ein gutes Resultat gab. Durch die günstigen Erfahrungen, die von Erwachsenen vorlagen, schienen uns die Aufforderung gegeben zu sein, das Verfahren wenn möglich auch bei Kindern verschiedenen Alters anzuwenden trotz der entgegenstehenden technischen und sonstigen Bedenken.

Wir können bisher über 10 Fälle von künstlichem Pneumothorax im Kindesalter berichten. In diese Zahl sind einige ältere Kinder einbegriffen, bei denen die Verhältnisse nicht wesentlich von Erwachsenen abweichen. Wir berichten trotzdem auch über diese Fälle, weil sie ja alle dem Material einer Kinderklinik entstammen und weil wir zeigen möchten, daß der künstliche Pneumothorax auch

in den Kinderkliniken zum ständigen therapeutischen Rüstzeug gehören sollte. Wir hielten es für richtig, das Verfahren zunächst an älteren Kindern zu erproben, ehe wir ganz junge Kinder zur Behandlung heranzogen. Auf diese letzteren Fälle legen wir aber ganz besonderes Gewicht, da gerade in diesem Alter die Lungentuberkulose prognostisch so ungünstig dasteht. Die längste Beobachtungszeit bei unseren Fällen beträgt bisher dreiviertel Jahre, doch berichten wir auch über einige, die erst kurze Zeit in Behandlung stehen, da sie uns mit dazu dienen, zu zeigen, daß die technischen Schwierigkeiten bei Kindern überwindbar sind. Was aber die Hauptsache ist, wir haben schon jetzt die Überzeugung gewonnen, daß die Behandlung mit künstlichem Pneumothorax eine sehr schätzbare Bereicherung unserer im ganzen wenig erfreulichen Therapie der Lungentuberkulose im Kindesalter bildet.

Abgesehen von Fällen von Lungentuberkulose haben wir auch bei einigen Kindern mit chronischer Bronchiolektasie einen Pneumothorax angelegt. Die Berechtigung dazu sahen wir darin, daß diese Affektion mit ihrer Neigung zu rezidivierenden akuten pneumonischen Prozessen in der näheren und weiteren Umgebung des Erkrankungsherdes eine ständige ernste Gefahr für den Träger bildet. Die Häufigkeit dieser Fälle und ihr ungewisser und oft progredienter Verlauf fordern gebieterisch dazu auf, jede Therapie zu versuchen, von der man sich einen Erfolg versprechen kann. In noch höherem Maße gilt dasselbe für die Lungentuberkulose der Kinder. Doch muß man sich bei dieser die Frage vorlegen, ob eine Pneumothoraxbehandlung überhaupt eine Aussicht auf Erfolg bietet, da ja eine der Voraussetzungen, nämlich die Einseitigkeit des Prozesses, nur in den seltensten Fällen noch streng verwirklicht sein dürfte, sobald einmal eine Lungentuberkulose beim Kinde mit unseren diagnostischen Mitteln nachweisbar geworden ist.

Die Lehre von der Tuberkulose des jüngsten Kindesalters hat in den letzten Jahren erhebliche Wandlungen durchgemacht. Die Verfeinerung der diagnostischen Methoden hat gezeigt, daß die frühere Annahme nicht mehr haltbar ist, wonach jede in den ersten Lebensjahren erfolgte Infektion einen unabwendbar tödlichen Verlauf nehmen sollte. Nachdem wir gelernt hatten, daß nur der kleinste Teil der Menschen der Infektion mit Tuberkulose entgeht, hat sich weiter herausgestellt, daß diese Infektion meist schon in das frühe oder früheste Kindesalter fällt. Daraus ergibt sich ohne weiteres, daß ein großer Teil der in den ersten Jahren erworbenen Infektionen mit Tuberkulose in klinischem Sinne zur Ausheilung gelangt. Manche glauben sogar, daß diese früh erworbene Infektion einen dauernden Gewinn für das betreffende Individuum darstellt, indem es sich dadurch eine relative Immunität auf Lebenszeit erwirbt. Man muß sich fragen, ob zu den früh infizierten und ausheilenden Fällen nur Lymphdrüsen-erkrankungen gehören, oder ob nicht hie und da auch eine tuberkulöse Organerkrankung darunter ist. Pathologisch-anatomische Befunde sprechen für letztere Ansicht. So haben Küß und in letzter Zeit Ghon den Nachweis geführt, daß die primäre Infektion mit Tuber-

kulose in der Regel zu einem kleinen Herd in den Lungen führt, von dem aus sekundär die Bronchialdrüsen ergriffen werden. Der Lungenherd selbst zeigte in einzelnen Fällen alle Zeichen regressiver Metamorphose bis zur vollständigen anatomischen Ausheilung.

Nach diesen Befunden ist anzunehmen, daß nicht selten Menschen, die später dauernd gesund bleiben, in ihrer ersten Jugend eine primäre Lungentuberkulose beschränkten Umfanges überstanden haben, die völlig ausgeheilt ist. Dasselbe wie für die Lungen gilt auch für andere Organe des menschlichen Körpers. So kennt jeder pathologische Anatom bei sonst tuberkulosefreien Individuen Narben in der Milz, den Nieren usw., die mit größter Wahrscheinlichkeit auf ehemalige tuberkulöse Erkrankung zurückzuführen sind.

Nun ist es eine seit langem bekannte Tatsache, daß, abgesehen von Fällen akuter Miliartuberkulose oder tuberkulöser Meningitis, die Leichen der an Tuberkulose verstorbenen Kinder aus den ersten Lebensjahren fast regelmäßig das Bild der chronischen disseminierten Tuberkulose darbieten. Die Erkrankung der Lunge einschließlich der Bronchialdrüsen steht in diesem Bilde im Vordergrund und zeigt uns ebenso eindringlich wie die klinische Beobachtung, welch geringen Widerstand gerade das Lungenparenchym dem durch Inhalation eingedrungenen, dann auf dem Wege über die Hilus- oder Bronchialdrüsen sich weiter ausbreitenden Feinde entgegenstellt, und wir begreifen, wie gerade dieses gefäßreiche und in eigenartiger Weise in den Kreislauf eingeschaltete Organ eine dauernde Aussaat von Bazillen in dem ganzen Körper unterhält. Sobald wir also bei einem Kinde eine Lungenerkrankung tuberkulöser Natur sicher feststellen können, müssen wir auch schon mit der Möglichkeit rechnen, daß die Tuberkulose neben den Lungen auch noch andere Organe ergriffen hat. Ist unter solchen Umständen bei einem nennenswerten tuberkulösen Lungenprozeß überhaupt noch Aussicht vorhanden, durch Anlegung eines Pneumothorax einen günstigen Ausgang der Erkrankung herbeizuführen?

Wir glauben, daß die Berechtigung zu dieser Therapie in der Tat vorliegt. Wir haben oben schon durch einen Deduktionsschluß und aus Obduktionsbefunden zu erweisen versucht, daß nicht wenige Fälle von initialer Organtuberkulose im Kindesalter zur Ausheilung kommen müssen. In letzter Zeit mehrten sich aber auch dank dem Ausbau der Diagnostik, als deren wesentlichste Hilfsmittel wir die Kutanreaktion, die verbesserte Methodik des Bazillennachweises und das Röntgenverfahren nennen wollen, die Fälle von klinisch sichergestellter tuberkulöser Erkrankung der Lungen wie auch anderer Organe im frühen Kindesalter, die längere Zeit klinisch beobachtet wurden und anscheinend ausheilten. Jedem Kliniker sind wohl derartige Fälle bekannt; auch wir verfügen über mehrere solcher Beobachtungen. Hahn berichtet von 3 Kindern im Alter von 14, 25 und 29 Monaten, die nach dem Ausfall der Tuberkulinreaktion als tuberkuloseinfiziert angesehen werden mußten und längere Zeit an Lungenerkrankungen litten; letztere heilten später anscheinend aus, während sich gleichzeitig der Allgemeinzustand wesentlich besserte.

Allerdings ist bei diesen Fällen, wie auch Hahn hervorhebt, die tuberkulöse Natur der Lungenerkrankung nicht völlig sichergestellt, da der Bazillennachweis nicht erbracht war.

Sowohl klinische Beobachtungen wie anatomische Befunde lassen die frühere Annahme als unhaltbar erscheinen, nach der tuberkulöse Lungenerkrankungen junger Kinder unter allen Umständen unaufhaltsam bis zum Tode fortschreiten sollten. Eine Stütze für die erwähnte Auffassung erblickte man darin, daß anatomische Heilungsvorgänge in den Lungen bei tuberkulöser Erkrankung nicht vorkommen sollten. Aber auch das ist nur mit einer gewissen Einschränkung richtig. Wir erwähnten schon die Beobachtungen von Küß und Ghon über ausgeheilte Lungentuberkulose bei Kindern. Doch handelte es sich dabei um kleinste Herde, die eben makroskopisch nachweisbar waren. Stirnimann schreibt im Sektionsprotokoll eines 8 Monate alten Kindes von einem „käsig entarteten Teil eines lobulärpneumonischen Infiltrates im linken Unterlappen, umgeben von abkapselndem Bindegewebe“. Rohmer berichtet von einem 19monatigen Kinde: „käsige, zum Teil fibrös narbige Tuberkulose der Spitze“ und von einem 10monatigen Kinde: „Die Reste des rechten Oberlappens sind in ein karnifiziertes weißliches Gewebe umgewandelt, welches von derben weißlichen Bindegewebszügen nach allen Richtungen hin durchzogen ist“; in derselben Lunge findet sich „eine Kaverne im rechten Unterlappen, umgeben von einer dicken fibrösen Schwarte“. Hohlfeld fand „das Bild der interstiellen fibrösen Pneumonie bei Tuberkulose“ bei einem Kind von 10 Monaten, und bei einem 13 Monate alten Individuum 2 Kavernen mit Granulationsgewebe in der Wand, das in der Umwandlung zu Narbengewebe begriffen war, daneben in der angrenzenden Lungensubstanz Verdickung des interalveolären Bindegewebes; an den Tuberkeln fast durchweg eine bindegewebige Randzone; einzelne Tuberkel waren ganz fibrös. Es liegen noch mehrere andere derartige Beobachtungen aus den letzten Jahren vor. Die wenigen teilweise wörtlich angeführten Beispiele sollen erläutern, daß selbst ausgedehnte tuberkulöse Lungenprozesse bei jungen Kindern weitgehende Tendenz zur anatomischen Reparation aufweisen können.

Wir müssen uns vorstellen, daß das junge Kind nicht in erster Linie der tuberkulösen Organerkrankung erliegt, die sich in den Lungen entwickelt hat. Der Hauptgrund dafür, daß die einmal ausgebrochene Tuberkulose unaufhaltsam ihren Zerstörungszug im Organismus fortsetzt, liegt offenbar in der geringen Resistenz des kindlichen Körpers gegen den tuberkulösen Infekt. Die Lunge ist selbst beim jungen Kinde sehr wohl befähigt zu ausgedehnter Bindegewebsentwicklung, und doch bleibt diese aus unter den gleichen Umständen, die beim Erwachsenen genügen, um die Reparation auszulösen. Wenn sich Befunde der letzten Zeit bestätigen, so kreisen beim tuberkulosekranken Menschen, und zwar beim Kinde wie beim Erwachsenen, häufig Tuberkelbazillen im Blut, und doch ist beim Erwachsenen die Ausbreitung der Tuberkulose auf dem Blutwege eine Seltenheit im Vergleich zum Kinde. Der Erwachsene besitzt an-

scheinend Kräfte zur Vernichtung der Tuberkelbazillen, die dem jungen Kinde nur in weit geringerem Maße zur Verfügung stehen. Wir können uns aber gleichwohl vorstellen, daß wir die tuberkulöse Erkrankung auch beim jungen Kinde zum Erlöschen bringen können, wenn wir durch erfolgreiche Bekämpfung des primären Lungenherdes die weitere Aussaat von Bazillen in die Blutbahn abschneiden. Daß in der Tat die tuberkulöse Lungenaffektion durch Kompression auch beim jüngeren Kinde wirksam beeinflußt werden kann, glaubten wir bei dem nachgewiesenen Bestehen einer Heiltendenz seines Lungenparenchyms erwarten zu dürfen, nachdem die Erfahrung gezeigt hat, daß bei Erwachsenen selbst weit vorgeschrittene Prozesse unter diesen Umständen erlöschen können. Von solchen Überlegungen ausgehend hielten wir den Versuch einer Pneumothoraxbehandlung auch beim jungen Kinde für berechtigt und aussichtsreich.

Wir lassen nun eine Übersicht über unsere Fälle folgen, wobei bemerkt sei, daß wir in die kurzen Krankengeschichten nur das für die Diagnose und die Indikationsstellung Wichtige aufgenommen haben. Gleichzeitig heben wir die technischen Besonderheiten der einzelnen Fälle hervor.

Fall 1. E. B., 14 Jahre alt, wurde im Juni 1910 in die Klinik aufgenommen wegen eines linksseitigen Spitzenkatarrhs, der einen progredienten Verlauf nahm. Das Mädchen entleerte viel Sputum, das zahlreiche Tuberkelbazillen enthielt. Dabei bestanden subfebrile Temperaturen, abwechselnd mit längeren Zeiträumen hohen hektischen Fiebers. Im Laufe der Beobachtung zeigte sich eine Zunahme des Lokalbefundes. Im Mai 1911 traten Höhlensymptome in der linken Spitze auf, und im Juni entwickelte sich ein linksseitiges Pleuraexsudat. Nach anderthalbjähriger klinischer Behandlung war das Körpergewicht noch auf demselben Stand wie bei der Aufnahme. Während der Beobachtungszeit wurde auch über der rechten Spitze in wechselnder Intensität feinblasiges Rasseln festgestellt, das anfangs zeitweilig verschwand, später dauernd bestehen blieb. Ein Röntgenbild vom 30. September 1911 zeigte einen stark verbreiterten und unregelmäßig ins Parenchym hineinragenden Hilusschatten linkerseits sowie kleinere und größere dichte Flecken im ganzen Bereich des linken oberen Lungenfeldes; keine deutliche Höhle. In der rechten Lunge zeigten sich neben ausgeprägter Hiluszeichnung mit kleinen Flecken in der Umgebung der Lungenwurzel einzelne kleine Flecken in der Spitze. Am 16. Dezember 1911 wurde unter Lokalanästhesie die Pleura im 4. linken Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie freigelegt und ein künstlicher Pneumothorax angelegt. Das Einlassen von 500 cm³ Stickstoff wurde anstandslos ertragen. Es zeigte sich danach im Röntgenbild die Lunge stark zurückgesunken, um den Hilus herumgelagert, und frei von Adhäsionen. Die vorher dauernd erhöhte Temperatur fiel 4 Tage nach dem Eingriff zur Norm ab und hielt sich so während der ganzen weiteren Beobachtung. Gleichzeitig besserte sich das Allgemeinbefinden ganz erheblich. Das Kind konnte das Bett verlassen und in den letzten 2 Monaten der klinischen Beobachtung nahm das Körpergewicht um 1½ kg zu. Gleichzeitig verringerte sich auch die Menge des Auswurfes. Das Mädchen wird jetzt ambulant weiter behandelt, wobei der gute Allgemeinzustand anhält und auch der Befund an der rechten Lungenspitze sich entschieden gebessert hat.

Epikrise. Bei einer 14jährigen Patientin mit fortschreitender linksseitiger Lungentuberkulose wird durch Lungenkollaps ein Stillstand des Prozesses erreicht und eine wesentliche Besserung des

Allgemeinbefindens erzielt, die jetzt schon über $\frac{1}{2}$ Jahr angehalten hat. Der Pneumothorax gelingt gut, obwohl eine Pleuritis der gleichen Seite vorangegangen war. Er läßt sich durch regelmäßige Nachfüllungen ausgezeichnet erhalten.

F a 112. A. K., 13 Jahre alt. Die Mutter des Knaben ist an einer Hämoptöe gestorben. Er selbst war, abgesehen von einer vor 2 Jahren überstandenen linksseitigen Rippenfellentzündung früher nie ernstlich krank. Seit längerer Zeit leidet er an Husten und Fieber und entleert zeitweise blutigen Auswurf. Bei der Aufnahme in die Klinik am 10. Juli 1911 fand sich bei dem großen, gut genährten Knaben eine Dämpfung über dem linken Oberlappen, die vorn bis zur 2. Rippe, hinten bis zur halben Höhe des Schulterblattes reichte, mit abgeschwächtem Atemgeräusch neben reichlichem Giemen und feinblasigem Rasseln. Über der rechten Spitze in der Fossa supraclavicularis bestand ebenfalls Dämpfung, unterhalb des Schlüsselbeines scharfes Atmen; keine Geräusche. Mäßig viel Auswurf, der reichlich Tuberkelbazillen enthielt. Die Temperatur blieb dauernd leicht erhöht; der Befund über dem linken Oberlappen nahm an Intensität zu, während an der rechten Spitze keine Änderung beobachtet wurde. Im Laufe der 11monatlichen Anstaltspflege hob sich anfangs das Körpergewicht etwas, sank aber dann wieder auf den Ausgangspunkt ab. Bemerkenswert ist, daß von der früheren Pleuritis keinerlei physikalische Symptome zurückgeblieben waren. Die Verschieblichkeit der unteren Lungengrenze war links so ausgiebig wie rechts. Im Röntgenbild (März 1912) sah man eine ausgeprägte Hiluszeichnung beiderseits, links mit einigen größeren fleckigen Herden, die sich nach oben fortsetzten in eine sehr dichte grobfleckige Trübung des ganzen oberen Drittels des Lungenveldes. Auch am rechten Hilus bestand ein größerer Herd, während die übrigen Abschnitte der rechten Lunge normal erschienen. Ein Befund, der auf Pleuraadhäsionen hinweisen konnte, wurde auch bei der Durchleuchtung nicht erhoben. Am 29. April 1912 wurde der Versuch gemacht, durch Punktion einen Pneumothorax zu erzeugen. Trotz Einstiches an 3 verschiedenen Stellen gelang es nicht, Gas einzuführen; ebenso wenig gelang es einige Tage später, einen freien Pleuraspalt aufzufinden nach Freilegung der Pleura an zwei verschiedenen Stellen.

Epikrise. Bei einem 13jährigen Jungen mit überwiegend linksseitiger Lungentuberkulose mißlingt die Anlegung eines Pneumothorax wegen Verödung der linken Pleurahöhle, die durch eine früher überstandene Rippenfellentzündung verursacht ist. Die Adhäsionen hatten sich in keiner Weise durch klinische oder röntgenologische Symptome verraten.

F a 113. E. S., 12 Jahre alt. Vater an Lungentuberkulose gestorben. Das Mädchen wurde der Klinik überwiesen, weil es seit einem Jahre hustet und vor einer Woche eine Hämoptöe hatte. Bei der Aufnahme am 11. Juli 1912 fand sich bei dem großen, kräftig gebauten und gut genährten Mädchen über der linken Spitze eine Dämpfung, die vorn bis zur 3. Rippe, hinten bis zur Mitte des Schulterblattes reichte, mit abgeschwächtem Atemgeräusch und feinblasigem Rasseln nach Hustenstößen. Über der rechten Spitze bestand keine Dämpfung, aber feinblasiges Rasseln oberhalb des Schlüsselbeines. Der Auswurf enthielt sehr zahlreiche Tuberkelbazillen. Die Temperatur war subfebril. Im Röntgenbild fand sich die Hiluszeichnung beiderseits stark ausgeprägt, daneben ein diffuser Schatten über dem linken Oberlappen und einzelne feinfleckige Trübungen in der rechten Spitze. Am 15. Juli wurde ein Pneumothorax durch Punktion angelegt, wobei zuerst 150 cm³ Sauerstoff, dann 350 cm³ Stickstoff eingelassen wurden. Es trat leichtes Oppressionsgefühl auf, das schnell vorüberging. Nach einer Nachfüllung

von 400 cm³ Stickstoff am 17. Juli zeigt sich die Lunge retrahiert bis auf die Spitze vorn und die dem Herzen anliegenden Partien, die am Zwerchfell adhäreren. Der Eingriff löste keine Beschwerden aus, und nach kurzer Bettruhe blieb das Kind dauernd auf. Die Sputum-mengen nahmen in der nächsten Zeit bedeutend ab.

Epikrise. Bei einem 12jährigen Mädchen mit linksseitiger offener Tuberkulose gelingt es ohne Schwierigkeit, einen künstlichen Pneumothorax durch Punktion anzulegen. Das Kind steht noch im ersten Anfang der Behandlung, so daß das Urteil über die Einwirkung auf den Lungenprozeß zunächst noch verschoben werden muß.

Fall 4. A. M., 11 Jahre alt, soll mit 6 Jahren eine Lungen-erkrankung gehabt haben, über die nähere Angaben von der Stief-mutter nicht zu erhalten sind. Der Knabe wurde am 28. Februar 1912 in die Klinik aufgenommen wegen einer Pneumonie des linken Unter-lappens, die dauernd mit kleinem, frequentem Puls und mit lang anhaltender Zyanose einherging. Dabei entleerte er auffallend große Mengen gelbgrünlichen geballten Sputums, das keine Tuberkelbazillen enthielt. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen blieb konstant links unten eine Schallverkürzung bestehen, außerdem reichliches feuchtes, zum Teil klingendes Rasseln. Der Knabe entleerte auch weiterhin reichlich eitriges geballtes Sputum. Auf subkutane Tuberkulin-injektion erfolgte keine Reaktion. Bei der Durchleuchtung fand sich beiderseits ein ausgeprägter Hilusschatten. Die linke Zwerchfellhälfte war gut beweglich; es bestand eine diffuse leichte Trübung des linken unteren Lungenfeldes. Am 29. April wurde ein Pneumothorax durch Punktion angelegt und 550 cm³ Sauerstoff eingelassen. Der Eingriff führte zur Entleerung einiger auffallend großer Sputumballen, wurde aber ohne Beschwerden ertragen. Am folgenden Tage wurden 350 cm³ Stickstoff nachgefüllt. Im Röntgenbild sah man jetzt einen großen Gasraum in der linken Seite. Die Lunge hatte sich im allgemeinen in die Gegend der Lungenwurzel zurückgezogen, war aber neben dem linken Herzrand am Zwerchfell und in etwas größerer Ausdehnung an den mittleren Partien der seitlichen Brustwand durch Stränge fixiert. Nach der Anlegung des Pneumothorax trat bald in der rechten Lunge, über der bis dahin nur ganz vereinzelte bronchitische Geräusche wahrnehmbar gewesen waren, eine dichte Bronchitis auf und gleich-zeitig vermehrte sich die Sputummenge auf 40 bis 50 cm³ täglich und die Zyanose wurde stärker. Aus diesem Grunde wurde keine Nachfüllung von Stickstoff mehr ausgeführt, worauf die Sputum-mengen allmählich zurückgingen. Am 16. Mai war vom Pneumothorax nichts mehr nachweisbar und am 18. Mai wurde der Knabe zwecks Überführung in eine Waisenanstalt aus der Klinik abgeholt. Die Bron-chitis der rechten Seite klang mit dem Verschwinden des Pneumo-thorax schnell wieder ab.

Epikrise. Bei einem 11jährigen Knaben mit Bronchiolektasie bringt der Lungenkollaps keinen Vorteil, es entwickelt sich im Gegenteil eine erhebliche Bronchitis der anderen Seite. Aus diesem Grunde schien eine Fortführung der Behandlung nicht ratsam.

Fall 5. Ch. R., 10 Jahre alt, stand im Sommer 1911 wegen linksseitigen Spitzenkatarrhs in poliklinischer Behandlung. Bei der Aufnahme auf die Klinik am 14. Juni 1912 zeigte sich der Lungen-befund erheblich verschlechtert. Es bestand jetzt eine Dämpfung der linken Spitze, die vorne bis zur 4. Rippe reichte, mit Bronchialatmen und mit klingendem Rasseln, im 1. und 2. Interkostalraum mit am-phorischem Beiklang. Viel Auswurf, der reichlich Tuberkelbazillen enthielt. Die rechte Lunge erschien gesund; die Körpertemperatur war normal. Im Röntgenbild war die ganze obere Hälfte des linken

Lungenfeldes gleichmäßig schlecht durchleuchtet, in der Spitze war in der Höhe der 2. bis 3. Rippe eine haselnußgroße Kaverne zu erkennen und die unteren Lungenpartien zeigten sich mit zarten vom Hilus ausgehenden Streifen durchsetzt. Die rechte Lunge wies nur einen deutlich verbreiterten fleckigen Hilusschatten auf neben einzelnen streifigen Schatten im Unterlappen. Am 19. Juni wurde durch Punktion ein Pneumothorax angelegt. Nach Einlassen von 900 cm³ Sauerstoff traten Schmerzen und etwas Dyspnöe auf, die beide bald wieder verschwanden. Am 20. Juni wurden 700 cm³ Stickstoff nachgefüllt. Nach dem Ausfall der physikalischen Untersuchung erschien die Lunge von der Thoraxwand abgedrängt bis auf die Spitze vorn; hier bestanden bis zur 3. Rippe noch Dämpfung und Bronchialatmen. Das Röntgenbild zeigte die Lunge in ganzer Ausdehnung an das Mediastinum angedrängt, unten in Gestalt eines schmalen Streifens, der zum medialen Teil des Zwerchfelles herabzog, an der Spitze breiter angelötet, aber auch hier seitlich von Gas umgeben. Trotz der Ängstlichkeit und Unruhe des Knaben machten die Nachfüllungen keine Schwierigkeiten. Er konnte seit dem 1. Tage nach der Operation dauernd außer Bett bleiben.

Epikrise. Bei einem 10jährigen Jungen wird trotz Adhäsionen ein zur Kompression ausreichender Kollaps einer Lunge erzielt, in der sich eine fortschreitende Tuberkulose entwickelt hatte. Der Eingriff wird ohne nennenswerte subjektive oder objektive Beschwerden ertragen. Über den endgültigen Erfolg läßt die kurze Beobachtungsdauer noch kein Urteil zu.

F a 11 6. S. J. Der 7 Jahre alte Knabe hat, wie die Eltern angeben, seit seiner Geburt an Husten gelitten. Im Alter von 4 Jahren machte er einen Keuchhusten durch, der 21 Wochen dauerte. Seitdem hustet er stärker und wirft auch aus. Zuweilen soll Blut im Auswurf enthalten sein. Vom 20. Oktober bis 4. November 1911 stand er in klinischer Beobachtung. Es fand sich damals eine Schallverkürzung in der linken Seite von der 4. Rippe abwärts und nach Husten trat über den unteren Lungenpartien seitlich und hinten vereinzeltes feuchtes Rasseln auf. In dem eitrigen Auswurf wurden trotz wiederholter Untersuchung niemals Tuberkelbazillen aufgefunden, auch war die Pirquet'sche Reaktion negativ. Die Körpertemperatur schwankte in normalen Grenzen und der Lungenbefund blieb konstant wie im Anfang. Am 13. Mai 1912 wurde der Knabe zum 2. Male in die Klinik aufgenommen, weil er seit 14 Tagen an Fieber und Kopfschmerzen litt. Durch 4 Tage bestand eine hohe Continua gleichzeitig mit pneumonischen Symptomen an der Stelle der alten Erkrankung. Nach der Entfieberung blieben die früher beschriebenen Symptome bestehen. Ein Röntgenbild vom 20. Mai 1912 zeigte beiderseits sehr ausgeprägte Hiluszeichnung, mit undeutlichen fleckigen Schatten in der linken Hilusgegend, die bis in den Unterlappen hineinragten. Am 8. Juni 1912 wurde ein linksseitiger Pneumothorax durch Punktion angelegt und 600 cm³ Sauerstoff eingelassen; am nächsten Tage Nachfüllung von 650 cm³ Stickstoff. Dabei traten keine Beschwerden auf, auch ließen der Husten und die Menge des Auswurfes nach. Im Röntgenbild sah man die Lunge von der Brustwand abgehoben und in die Hilusgegend zurückgezogen; nur nach den mittleren seitlichen Thoraxpartien hin blieb sie angespannt, offenbar weil sie hier mit der Brustwand verlötet war. Am 13. Juni wurde der Junge in ambulante Behandlung entlassen.

Epikrise. Bei einem 7jährigen Knaben mit seit Jahren bestehender, wahrscheinlich nach Keuchhusten entstandener Bronchiol-ektasie wird ein künstlicher Pneumothorax angelegt und sehr gut vertragen. Von einer Weiterführung der Behandlung wird trotzdem

abgesehen, weil es aussichtslos erscheint, die durch Adhäsionen fixierten erkrankten Lungenabschnitte zum Kollabieren zu bringen.

Fall 7. Cl. Sp., 6 Jahre alt, ein imbezilles Kind, hatte mit 5 Jahren Keuchhusten und leidet seitdem ständig an Husten mit schleimigem Auswurf. Eine halbjährige klinische Beobachtung ergab keinen sicheren Anhaltspunkt für die Annahme einer Lungentuberkulose. Es handelte sich vielmehr offenbar um chronische Bronchiolektasie im linken Unterlappen, in dem bei der Aufnahme vorübergehend pneumonische Symptome zu beobachten waren. Am 14. Februar 1912 wurde bei dem großen, kräftigen, gut genährten Kind ein künstlicher Pneumothorax durch Punktion erzeugt, wobei 350 cm³ Sauerstoff eingefüllt wurden. Am gleichen Tage Nachfüllung von 450 cm³ Stickstoff. Das Kind war sehr ängstlich, aber leidlich ruhig. Das Röntgenbild zeigte die Lunge von der äußeren Thoraxwand abgedrängt und ausgespannt in der Form eines oben und unten fixierten Segels, dessen äußerer Rand in fast gerader Linie von oben nach unten verlief. Die weiteren Nachfüllungen konnten ebenso wie die ersten Eingriffe ohne Narkose ausgeführt werden. Der Pneumothorax wurde in ambulanter Behandlung bis zum Juni 1912 unterhalten. Seit dieser Zeit haben die Eltern trotz wiederholter Aufforderung das Kind nicht mehr zur Behandlung gebracht.

Epikrise. Bei einem 6jährigen Mädchen mit chronischer Bronchiolektasie gelingt es ohne Schwierigkeit, durch Punktion einen Pneumothorax anzulegen. Ein Urteil über den Erfolg der Behandlung kann nicht abgegeben werden, da die Eltern die Fortführung der Therapie vereitelten.

Fall 8. E. H., 3 Jahre alt. Über die Vorgeschichte des in einem Waisenhaus untergebrachten Kindes waren keine Angaben zu erhalten. Im Januar 1912 wurde, als das Kind wegen ulzeröser Stomatitis in Behandlung der Klinik stand, eine positive Kutanreaktion gefunden. Eine daraufhin ausgeführte Röntgenuntersuchung ergab einen keilförmigen Schatten, der von der rechten Hilusgegend aus quer nach der äußeren Brustwand verlief. Anfang März 1912 wurde das Mädchen wegen einer akuten Lungenerkrankung wieder in die Klinik eingeliefert. Damals bestanden zunächst bronchopneumonische Symptome über beiden Unterlappen und dem rechten Oberlappen, mit hohem, stark schwankendem Fieber. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen blieb konstant spärliches Knisterrasseln in den mittleren Abschnitten der rechten Seite bestehen. Im Röntgenbild wurde derselbe Befund wie früher erhoben. Am 27. März wurde das Kind in das Waisenhaus entlassen, aber schon am 14. Mai abermals in die Klinik eingeliefert, weil es seit 3 Tagen mit Fieber, Erbrechen und großer Hinfälligkeit erkrankte. Von jetzt ab bestanden dauernd Symptome über dem rechten Oberlappen, wenn auch von geringer Intensität, und ab und zu war die Körpertemperatur für kürzere oder längere Perioden fieberhaft erhöht. Auf 1 mg Tuberkulin subkutan trat starke Allgemeinreaktion auf. Auf der Bauchhaut entwickelte sich ein Lichen scrofulosorum. Eine neuerdings angefertigte Röntgenplatte ergab genau dasselbe Bild wie früher. Daraufhin wurde die Diagnose auf Tuberkulose der Bronchialdrüsen und des rechten Oberlappens gestellt.

Am 30. Juni wurde ein Pneumothorax durch Punktion angelegt, wobei infolge der Unruhe des Kindes ein ziemlich ausgedehntes Hautemphysem entstand. Deshalb wurde die Nachfüllung am folgenden Tage in Narkose ausgeführt, wobei zuerst 150 cm³ Sauerstoff, danach 400 cm³ Stickstoff eingelassen wurden. Das Kind war nach dem Eingriff ausgesprochen zyanotisch, der Puls wurde klein und es dauerte auffallend lange, bis das Kind sich von der Narkose erholte. Am selben Nachmittag trat unter hohem Temperaturanstieg ein Scharlachexanthem in der

Schenkelbeuge auf. Es blieb unaufgeklärt, woher das Kind den Scharlach akquiriert hat. Ein Wundscharlach ließ sich mit Sicherheit ausschließen. Die Erkrankung verlief schwer und schon am 5. Juli wurde eine Streptokokkämie festgestellt. Am 6. Juli erfolgte der Exitus. Die Obduktion ergab neben dem zum Scharlach gehörenden typischen Befund einen Pneumothorax rechts. Die Lunge war sehr gut retrahiert, bis auf den im Röntgenbild beobachteten Herd, der in den unteren Abschnitten des Oberlappens gelegen und in einem etwa markstückgroßen Bezirk an die äußere Brustwand fest angeheftet war. Die Pleuren waren im übrigen glatt und spiegelnd. Das gesunde Gewebe der Lungenspitze oberhalb dieses Herdes war ebenfalls kollabiert. Der Herd in der Lunge erwies sich als derb infiltrierte Gewebe, in das mehrere kleine bronchiektatische Höhlen eingelagert waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um einen tuberkulösen Prozeß handelte. Die dem Herde entsprechenden tracheo-bronchialen Drüsen waren etwa walnußgroß und verkäst. Weder an der parietalen noch an der viszeralen Pleura war eine Spur des Einstichs zu entdecken, während die Einstichstelle an der äußeren Haut noch deutlich zu sehen war.

Epikrise. Bei einem 3jährigen Mädchen mit einer tuberkulösen Erkrankung des rechten Oberlappens gelingt die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax in Narkose. Durch einen sich zeitlich unmittelbar an den Eingriff anschließenden Scharlach kommt das Kind zum Exitus. Die Sektion bestätigt die aus dem klinischen Verlauf und dem Röntgenbild gestellte Diagnose. Da die linke Lunge sich als gesund erwies, auch keine weitere Ausbreitung der Tuberkulose auf andere Organe erfolgt war, so ist anzunehmen, daß ohne das Dazwischentreten der Scharlachinfektion die Pneumothoraxtherapie erfolgreich hätte durchgeführt werden können. Die Sektion zeigte ferner sehr schön, daß die Pleuren durch den frisch angelegten Pneumothorax nicht geschädigt waren und die Eintrittsstellen nicht mehr wahrzunehmen waren.

F a l l 9. M. G., ein zweijähriges Mädchen, kam zuerst im Januar 1911 wegen Rachitis und Ernährungsstörung in poliklinische Behandlung. Damals wurde ein normaler Lungenbefund erhoben. Ende Mai 1911 bekam das Kind Masern; seit dieser Zeit litt es anhaltend an Husten und Fieber und wurde deshalb am 8. Juli 1911 zur Aufnahme in die Klinik gebracht. Man fand bei dem mageren schlaffen Kind neben ausgeprägter Rachitis, an der auch der Thorax beteiligt war, frequente Atmung, hohe Temperatur und ein deutliches Nachschleppen der linken Seite bei der Atmung. Über der linken Spitze vorn und hinten bestand intensive Dämpfung mit dichten feuchten Rasselgeräuschen und über den übrigen Abschnitten der linken Lunge Schallverkürzung bei abgeschwächtem Atemgeräusch und reichlichem feuchten Rasseln. Nach Abklingen des Fiebers erholte sich das Kind sichtlich und nahm an Gewicht zu, doch blieb bei 5monatiger Beobachtung der Lungenbefund ganz unverändert. Für Tuberkulose ergab sich kein Anhaltspunkt. Das Röntgenbild erwies eine ganz gleichmäßige Beschattung des ganzen linken Lungenfeldes in der Art, daß der linke Herzrand nicht abzugrenzen war. Wegen des dauernden Bestandes dieser Lungensymptome wurde am 16. Februar 1912 ein Versuch zur Anlegung eines Pneumothorax gemacht und zwar wegen der zu erwartenden Schwarten gleich mit Schnitt unter Narkose im 6. Interkostalraum in der mittleren Axillarlinie. Die freigelegte Pleura zeigte sich stark schwartig verdickt, der eingelassene Stickstoff entwich durch die Pleurawunde. Auch durch Sondierung gelang es nicht, einen freien Pleuraspalt aufzufinden. Die Durchleuchtung ergab eine kleine Gasblase im Zwerchfellwinkel.

Bei dem Versuch einer Nachfüllung am 20. Februar stieg der Druck sofort sehr erheblich, ehe noch 100 cm³ Stickstoff eingedrungen waren. Ein weiterer Versuch der Nachfüllung mißlang gänzlich, ebenso ein dritter, der wegen der Unruhe der Patientin in Narkose vorgenommen wurde. Deshalb wurde von weiteren Nachfüllungen abgesehen.

Epikrise. Bei einem 2jährigen Mädchen, das im Anschluß an eine Masernpneumonie eine chronische Bronchiolektasie der linken Lunge davongetragen hatte, mißlang die Anlegung eines für therapeutische Zwecke ausreichenden Pneumothorax wegen starker Pleuraverwachsung.

Fall 10. K. J., 15 Monate alt, stammt aus tuberkulöser Familie. Die Eltern des Vaters sind lungenkrank, der Vater selbst ist augenblicklich in einer Lungenheilstätte untergebracht. Das Kind hustet schon lange, angeblich sogar seit der Geburt, und erbricht dabei häufig. In letzter Zeit hat es viel gefiebert und an Gewicht verloren, weshalb am 4. Dezember Aufnahme in die Klinik erfolgte. Damals fand sich bei dem für sein Alter kleinen und mageren, dabei leicht rachitischen Knaben eine intensive Dämpfung über der rechten Spitze, die vorn bis zur 4. Rippe, hinten bis zur Spina scapulae reichte, mit Bronchialatmen, das vorn ausgesprochen amphorisch klang. Über den übrigen Lungenabschnitten rechts fand sich Giemen und vereinzelt feuchtes Rasseln, während die linke Lunge nicht nachweislich krank war. Es bestand hohes, unregelmäßig intermittierendes Fieber bis zu 40°, beschleunigte Atmung, starke Blässe mit Zyanose und heftiger Husten, der öfter Erbrechen auslöste. Die Kutanreaktion auf Tuberkulin war stark positiv, dagegen wurden Tuberkelbazillen bei wiederholter Untersuchung nicht gefunden. Im Röntgenbild fand sich eine ausgedehnte dichte grobfleckige Trübung des rechten Lungenfeldes bis zur 5. Rippe abwärts und nahe dem Hilus in der Höhe der 4. Rippe eine deutliche haselnußgroße Kaverne, während die linke Lunge normal erschien. In Anbetracht der Anamnese, des klinischen und röntgenologischen Befundes, der positiven Kutanreaktion und des Verlaufes der Erkrankung konnte nur eine tuberkulöse Lungenerkrankung angenommen werden.

Am 10. April wurde versucht, einen Pneumothorax anzulegen. Dabei gelang es über den vorderen Lungenabschnitt nicht, einen freien Pleuraspalt zu finden, wohl aber konnten hinten unten etwa 250 cm³ Sauerstoff unter erhöhtem Druck eingeführt werden. Dabei stieg der Druck im Pleuraraum ziemlich stark an, und wohl infolge davon trat etwas angestrengte Atmung und ein eigenartiger bellender Husten auf, der den Gedanken an eine Kompression der Trachea nahe legte. Die Erscheinungen klangen bis zum nächsten Tage ab. Am 12. April wurden 250 cm³ Stickstoff nachgefüllt, wobei dieselben Erscheinungen wie das erste Mal auftraten, aber schneller wieder verschwanden. Jetzt waren die physikalischen Symptome eines Pneumothorax über den unteren Lungenabschnitt nachweisbar und die Leber war deutlich nach unten verdrängt. Das Röntgenbild bestätigte den Befund eines partiellen Pneumothorax der rechten Seite. Das Mediastinum war im unteren Abschnitt mitsamt dem Herzen nach links verschoben und die rechte Zwerchfellhälfte etwas nach unten ausgebaucht. Der untere seitliche Lungenrand war durch einen zarten Strang mit dem Zwerchfell verbunden. Wenn auch die im Anschluß an die Gaseinfüllung auftretenden Symptome von Dyspnoe usw. diesmal etwas länger anhielten, so glaubten wir doch die Behandlung fortsetzen zu sollen, um so mehr, als sich das Allgemeinbefinden wesentlich besserte.

Vom 12. Tage nach Beginn der Behandlung ab bestanden nur noch subfebrile Temperaturen und nach 3 Wochen war das Kind vollkommen entfiebert. Am 20. Mai trat als einzige Komplikation ein seröses Exsudat in der rechten Pleura auf mit einem mehrtägigen Fieber. Doch kam das Exsudat schnell wieder zur Resorption. Bis zum

9. Juli wurden im ganzen 14 Nachfüllungen ausgeführt. Das Kind erholte sich glänzend, es nahm 1 kg zu. Die weiteren Nachfüllungen erreichten auch eine zur Immobilisierung des ganzen rechten Lungenflügels hinreichende Kompression der oberen Abschnitte, des am stärksten erkrankten Parenchyms.

Epikrise. Dieser Fall einer ausgedehnten Lungentuberkulose bei einem 15monatigen Kinde scheint uns überzeugend darzutun, daß die Pneumothoraxtherapie auch bei ganz jungen Kindern etwas leisten kann. Wir glauben, daß die bisherige Beobachtungszeit hinreicht um zu zeigen, daß ein kurativer Effekt erzielt worden ist. Die weitere Behandlung und Beobachtung muß erweisen, ob dieser Effekt zur völligen Heilung führt.

Wie aus den Krankengeschichten ersichtlich ist, wählten wir zur Behandlung mit Pneumothorax Fälle aus, bei denen ausschließlich oder fast ausschließlich eine Lunge erkrankt war. Wir können aber die an Erwachsenen gemachte Erfahrung bestätigen, daß eine leichte Affektion der anderen Brustseite in keiner Weise durch den Pneumothorax ungünstig beeinflusst wird.

Bei unseren 10 Fällen gelang es 8 mal, einen für die therapeutische Absicht hinreichenden Lungenkollaps zu erzielen. Bei den beiden Fällen Nr. 2 und 9, bei denen die Anlegung des Pneumothorax nicht gelang, lagen ausgedehnte Pleuraverwachsungen vor, ein Befund, auf den wir im Falle 9 gefaßt waren, der uns im Falle 2 aber etwas überraschte, obgleich wir wußten, daß eine Pleuritis vorangegangen war. Bei diesem Jungen machten wir wieder die Erfahrung, daß es bis jetzt kein sicheres Mittel gibt, um sich über das Vorhandensein oder die Ausdehnung von Adhäsionen zu unterrichten. Weder perkussorische und auskultatorische Befunde, wie die Verschieblichkeit der unteren Grenzen, noch das Röntgenbild und die Kontrolle der Zwerchfellbewegung vor dem Schirm erlaubt einen sicheren Schluß auf Bestand oder Fehlen von Adhäsionen. Im Falle 1, bei dem wir eine Pleuritis selbst beobachtet hatten, gelang der Pneumothorax ohne Schwierigkeit. Unter diesen Umständen ist man darauf angewiesen, im einzelnen Falle es auf einen Versuch ankommen zu lassen.

Bei allen 8 Kindern, bei denen die Anlegung des Pneumothorax gelang, sahen wir weder bei dem ersten Eingriff noch später eine wirkliche Schädigung durch den Lungenkollaps. Es ist vielmehr geradezu erstaunlich zu beobachten, wie anstandslos die Ausschaltung einer ganzen Lunge von der Atmung auch vom jüngsten Kind ertragen wird. Außer leichtem Oppressionsgefühl oder schnell vorübergehenden Schmerzen infolge Spannung von Strängen konnten wir Störungen im Befinden beim ersten Eingriff eigentlich nur auf psychische Einwirkungen zurückführen, und bei wiederholten Nachfüllungen blieben sie gänzlich aus. Selbst der erhöhte Innendruck des Pleuraraumes im Falle 10 machte dem Kinde trotz der Erscheinungen, die wir als Trachealkompression deuteten, niemals solche Beschwerden, daß wir eine Druckerniedrigung durch Ablassen des Gases für angezeigt gehalten hätten. Das Kind Nr. 8, das einzige, bei dem im Anschluß an die in Narkose ausgeführte Stickstoffeinblasung bedrohliche Sym-

ptome auftraten, stand zweifellos schon unter dem Einfluß des am selben Tage manifest werdenden Scharlachs. Die meisten Kinder gingen nach der ersten Operation zu Fuß wieder auf ihre Station, blieben aus Vorsicht kurze Zeit im Bett und standen am nächsten Tage wieder auf, sofern nicht sonstige Gründe Bettruhe erforderten.

Die Erfolge bei den Kindern mit chronischer Bronchiolektasie haben unseren Erwartungen nicht entsprochen. Zwar ließ sich in den meisten Fällen ohne Schwierigkeit ein hochgradiger Lungenkollaps erreichen, jedoch zeigte sich regelmäßig im Röntgenbild, daß auch bei sehr weitgehendem Zusammensinken der Lunge dennoch einzelne Teile ausgespannt blieben durch Verwachsungen, die eine feste Verbindung zwischen der Lunge und der äußeren Brustwand oder dem Zwerchfell bildeten. Diese Adhäsionen entsprechen gerade denjenigen Stellen, wo vor Anlegung des Pneumothorax Herdsymptome zu beobachten waren. Da diese Adhäsionen bei im übrigen sehr guten Kollaps erhalten blieben, so besteht keine begründete Aussicht, sie durch weitere Drucksteigerung zur Lösung zu bringen.

Der Befund von Adhäsionen bei allen unseren Fällen erscheint uns für die Auffassung des Krankheitsbildes der Bronchiolektasie bedeutsam. Ihre Gegenwart zu vermuten lag nahe bei der Leichtigkeit, mit der pneumonische Prozesse beim Kinde die Pleura in Mitleidenschaft ziehen. Dagegen fehlte bisher die Möglichkeit, sie am lebenden Kinde sicher nachzuweisen. Die physikalischen Methoden versagen hier vollkommen, während die Verwachsungen nach Lungenkollaps im Röntgenbild mit größter Leichtigkeit zu erkennen sind.

Eine Sonderstellung unter unseren Fällen von Bronchiolektasie nimmt Fall 4 ein. Hier bestanden offenbar in der anscheinend gesunden rechten Lunge doch bronchitische Veränderungen mit größerem anatomischen Substrat, die nach Anlegung des Pneumothorax der anderen Seite akute Erscheinungen machten. Da gleichzeitig damit auch eine leichte Zyanose sich einstellte, gaben wir die Therapie als zu gefährlich auf.

Sehr schöne Erfolge sahen wir bei unseren Fällen von Tuberkulose. Bei dem Kinde E. B. (Fall 1) mußten wir die Prognose zu Beginn der Behandlung nach unseren bisherigen Erfahrungen als absolut ungünstig ansehen. Das vorher dauernd bettlägerige Kind erholte sich schnell nach Anlegung des Pneumothorax und befindet sich jetzt in einem solchen Zustand, daß man auf eine Ausheilung der Lungenerkrankung hoffen kann. Ebenso wie bei diesem Kinde trat bei dem 15monatigen Knaben eine schnelle Wendung zum Guten auf, die wir vorher nicht erhoffen konnten. In diesen beiden Fällen glauben wir einen unzweifelhaften Erfolg der Behandlung erblicken zu dürfen.

Ein Exsudat im gashaltigen Pleuraraum erlebten wir bisher nur einmal, und zwar bei dem letzterwähnten Kinde; es ging nach kurzer Zeit vorüber und brachte keine irgendwie nennenswerten Störungen mit sich.

Zum Schluß bleibt uns noch die Aufgabe, über einige technische Einzelheiten zu berichten, so weit sie sich aus den besonderen Ver-

hältnissen des Kindesalters ergeben. Wir setzen die beim Erwachsenen übliche Technik als bekannt voraus, da sie in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten ausführlich geschildert worden ist, und wir empfehlen dringend, bei jungen Kindern den Eingriff nicht eher auszuführen, als bis man eine gewisse Vertrautheit mit der Methode durch Erfahrungen an älteren Kindern oder an Erwachsenen erworben hat. Wir benutzten stets den von Brauer angegebenen Apparat, der sich durch Einfachheit und Übersichtlichkeit auszeichnet. Auch arbeiteten wir stets mit der weiten Brauerschen Punktionsnadel. Versuche mit engeren Kanülen, die wir vornahmen, um möglichst kleine Wunden zu setzen, schlugen meist fehl, weil eine gewisse Weite der Nadellichtung dazu gehört, um ein ungehindertes Spiel des Manometers zu garantieren. Auch hat die Brauersche Nadel den Vorzug, in stumpfem Winkel zugeschliffen zu sein, wodurch Lungenverletzungen möglichst vermieden werden.

Den ersten Pneumothorax beim Kinde legten wir mit der von Brauer empfohlenen Schnittmethode an; später aber griffen wir nur dann zum Messer, wenn wir durch Punktion keinen freien Pleuraspalt auffinden konnten. Wir versuchten die Punktionsmethode deshalb, weil wir die größere Wunde, wie sie die Freilegung der Pleura erfordert, wenn möglich vermeiden wollten, ebenso die längere Narkose und größere Infektionsgefahr. Wir haben in der Tat bei der Punktion, die von Forlanini ausschließlich geübt und empfohlen wird, bisher keinen üblen Zufall erlebt, sei es eine Lungenzerreißung mit Pleurainfektion oder eine zerebrale Gasembolie. Wir gehen beim Herstellen der ersten pleuralen Gasblase in vorsichtigster Weise vor. Nach dem Einstich der Nadel genügt meist schon das Eindringen von Spuren Luft, die beim Herausziehen des Mandrin aus der Kanüle in den Brustraum gelangen, um am Manometer anzuzeigen, daß wir in der Pleura sind. Genügt dies nicht, so lassen wir Spuren von Gas ein, und zwar, wie schon geschildert, zunächst von Sauerstoff.

Aus Versuchen am Tier ist bekannt, daß man Sauerstoff in geringer Geschwindigkeit in größeren Mengen ohne Gefahr direkt in das Venensystem einströmen lassen kann, so daß die Gefahr einer Gasembolie bei vorsichtiger Verwendung von Sauerstoff nicht besteht. Anfangs ließen wir bei der ersten Punktion ziemlich große Mengen von Sauerstoff allein einfließen, was den Nachteil hatte, daß er sehr schnell resorbiert wurde und den Bestand eines Pneumothorax nicht einmal für 24 Stunden sicher gewährleistete. Wir gingen deshalb bei den späteren Fällen so vor, daß wir nur 100 bis 150 cm³ Sauerstoff vorlegten und sogleich Stickstoff nachfüllten, sobald wir die Gewißheit hatten, eine größere Gasblase gesetzt zu haben. Der Übergang von Sauerstoff zu Stickstoff läßt sich in einfachster Weise durch zwei nebeneinander stehende Brauersche Apparate erreichen.

Als Ort des Einstiches bevorzugten wir solche Gegenden des Thorax, in denen wir keine Schwarten erwarten zu müssen glaubten. Wie oben geschildert, mußten wir in einzelnen Fällen zwei- bis dreimal punktieren, ehe wir auf freie Pleura stießen, und es gibt wohl kaum.

einen Interkostalraum außer in nächster Nähe des Herzens, der Milz oder Leber, welcher der Punktion Gefahren böte.

Das Wichtigste bei jeder Punktion ist die sichere Entscheidung, ob die Nadelspitze wirklich im freien Pleuraraum liegt, und in diesem Punkte ergeben sich bei kleinen Kindern die größten Schwierigkeiten. Wir können sie nicht nach Kommando atmen und die Luft anhalten lassen, wodurch wir beim Erwachsenen in einfachster Weise am Manometer ablesen können, daß wir im Pleuraraum sind. Die durch das Schreien des Kindes hervorgerufenen maximalen Schwankungen der Quecksilbersäule, die zeitlich und in ihrer Intensität in genauester Weise mit den Thoraxbewegungen übereinstimmen, sind ein Beweis dafür, daß die Punktionsnadel in der freien Pleura liegt. Steckt die Nadel mit ihrer Spitze in der Lunge, so sind die Manometerschwankungen viel weniger ausgiebig und verlaufen oft nicht vollkommen konform mit der Thoraxbewegung. Es gehört oft Geduld und Ruhe dazu, bis man sicher ist, daß die Forderung der völlig gleichsinnigen Bewegung von Atmung und Manometer erfüllt ist, aber jede Übereilung könnte sich bitter rächen.

In den wenigen Fällen, wo wir die Pleura freilegten, haben wir nur Lokalanästhesie angewendet und haben uns bei den meisten Punktionen auf Anästhesierung durch den Chloräthylspray beschränkt. Anfangs glaubten wir, eine Allgemeinnarkose vermeiden zu sollen, da sie uns nicht unbedenklich erschien. Nachdem wir uns aber überzeugt hatten, wie gut der Pneumothorax auch von jungen Kindern ertragen wird, haben wir bei solchen in letzter Zeit die erste Punktion regelmäßig in Narkose ausgeführt. Das hat den großen Vorteil, daß die Unruhe der ängstlichen Kinder ausgeschaltet wird, durch die gelegentlich bei heftigen Bewegungen doch einmal eine Verletzung der Lunge herbeigeführt werden könnte. Sämtliche Nachfüllungen haben wir ohne Narkose ausgeführt, wobei man nur für gute Fixation der Kinder, am besten in Seitenlage, sorgen muß. Eine gewisse Schwierigkeit ergibt sich dabei insofern, als die Kinder meist stark pressen und dadurch ein Urteil darüber erschweren, wann der intrapleurale Druck infolge der Gaseinfüllung positiv geworden ist. Es bleibt dann nichts übrig, als einen Moment abzuwarten, wo das Kind ruhig atmet, und diesen zur Ablesung des Manometers zu benutzen. Das Ziel der Behandlung muß die möglichst vollkommene Ruhigstellung der Lunge sein, über die uns am besten die Beobachtung vor dem Röntgenisieren unterrichtet.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.)

Über die Behandlung von Säuglingen bei schweren Gewichtsverlusten.

Von Dr. Karl Stolte, Assistenzarzt der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 30. Juli 1912.)

Mit der Größe des Gewichtsverlustes wachsen die Schwierigkeiten, die an Ernährungsstörungen erkrankten Kinder am Leben zu erhalten. Von Quest¹⁾ ist zahlenmäßig festgestellt worden, daß bei Abnahme des Körpergewichtes eines Säuglings auf etwa zwei Drittel des einmal erreichten höchsten Gewichtes der Tod meist unabwendbar ist. So erklärt sich auch die Erfahrung, daß die Kinder meist bei einer zweiten, noch sicherer aber bei einer dritten Ernährungsstörung sterben, wenn sich die Störungen so rasch folgen, daß der neue Durchfall weitere Verluste bringt, ehe die alten Einbußen ausgeglichen sind, wenn also ein in seinem Stoffhaushalt mit Unterbilanzen arbeitender Säugling noch weitere Schädigungen erfährt.

Um was für Verluste handelt es sich aber bei den Gewichtsstürzen? Zweifellos spielt quantitativ die Wasserabgabe eine bedeutende Rolle. Das wurde schon frühzeitig erkannt und bei der Behandlung berücksichtigt. Reichliche Zufuhr von Flüssigkeit wird längst allgemein bei solchen Zuständen geübt. Doch deutet das häufige Ausbleiben eines Gewichtsanstieges nach der Zufuhr von Wasser allein darauf hin, daß mehr verloren gegangen sein muß. Stoffwechselanalysen bei solchen Kindern ergaben, daß neben dem Wasser auch beträchtliche Mengen von Salzen, insbesondere von Alkalien in Verlust geraten. Die auf Grund dieser Tatsache aufgebaute Therapie der akuten Wasserverluste²⁾ beim Säuglinge mittels Zufuhr von Kochsalzlösungen mit oder ohne Zusatz von Natriumkarbonat zeitigte bessere Resultate als die bloße Wasserzufuhr. Insbesondere feiert diese Therapie geradezu Triumphe, wenn es sich darum handelt, akute Kreislaufstörungen solcher Patienten zu bekämpfen.

¹⁾ Über extreme Körpergewichtsabnahme bei Kindern der ersten zwei Lebensjahre. Monatsschr. f. Kinderheilk. 3, 453.

²⁾ Vgl. insbesondere Heim und John: Über die interne Anwendung von Salzlösungen bei Behandlung der akuten Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. 6, 561.

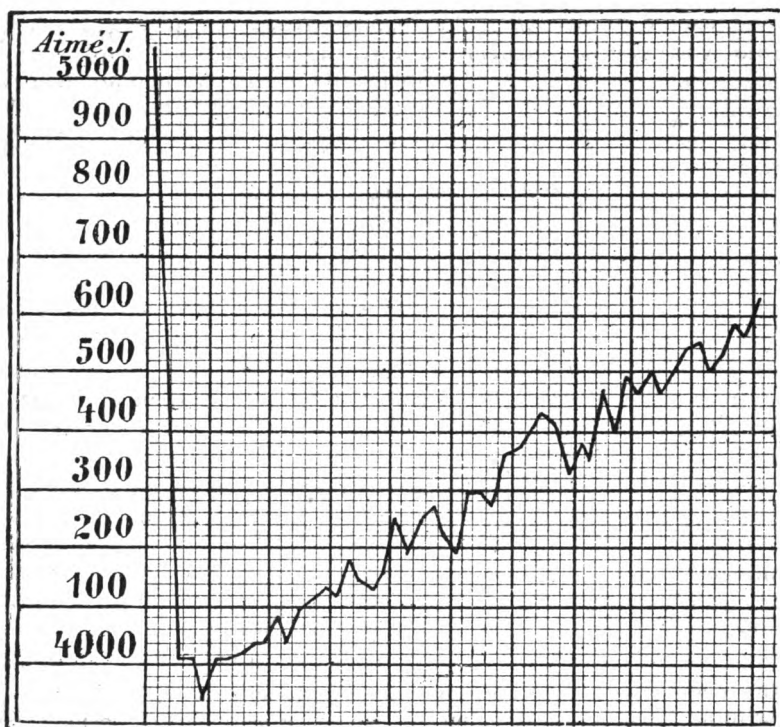
Aber die Verluste der Säuglinge werden kaum jemals durch die Zufuhr von Wasser, dem Salz und Alkali zugesetzt wird, völlig ausgeglichen. Es finden sich immer wieder Kinder, bei welchen die Salzwasserezufuhr nur vorübergehenden oder mangelhaften Gewichtsanstieg herbeiführt oder aber, was noch unerwünschter ist, Ödeme veranlaßt.

Die geschickte Vereinigung solcher Beobachtungen an Säuglingen mit den Analysenresultaten von Hunden, die an akuten Gewichtsverlusten starben, veranlaßten Tobler¹⁾, bei den schwer ausgleichbaren Gewichtsverlusten der Säuglinge eine weitergehende Schädigung des Organismus anzunehmen. Im Gegensatz zu jenen Gewichtsverminderungen, die durch Zufuhr von Wasser oder von Kochsalzlösungen ausgeglichen werden können und die er als Konzentrationsbeziehungsweise Reduktionsverluste bezeichnete, sprach er hier von Destruktionsverlusten. Da zunächst nur etwa überschüssiges Wasser, dann aber Wasser aus dem Zwischenzellgewebe mit dem darin vorhandenen Kochsalz abgegeben wird und erst zu allerletzt eine Abgabe von Wasser gleichzeitig mit anderen Salzen, insbesondere Kaliumsalzen, eintritt, diese aber vorwiegend dem Zellgewebe entstammen mußten, so glaubte Tobler, daß ein Freiwerden dieser Salze nur bei gleichzeitiger Läsion der Zellen — nach seinen eigenen Analysen kommen besonders die der Haut und der Muskeln in Betracht — möglich sei. Die Erfahrung am Krankenbett, daß solche Schädigungen nur langsam reparabel sind, scheint seine Auffassung zu stützen. Noch mehr aber meines Erachtens die Untersuchungen von Steinitz²⁾, aus denen hervorgeht, daß bei leichten Gewichtsverlusten hauptsächlich das Natrium und erst bei schweren das Kalium an den Alkaliverlusten beteiligt ist. So fand sich bei den beiden ersten Sahnefütterungsversuchen, die zu unbedeutenden Gewichtsschwankungen führten, fast Kaliumgleichgewicht, während bei dem dritten Kinde, das in $2\frac{1}{2}$ Tagen bei 21 Entleerungen um 300 g abnahm, auch erheblichere Kaliummengen in Verlust gerieten.

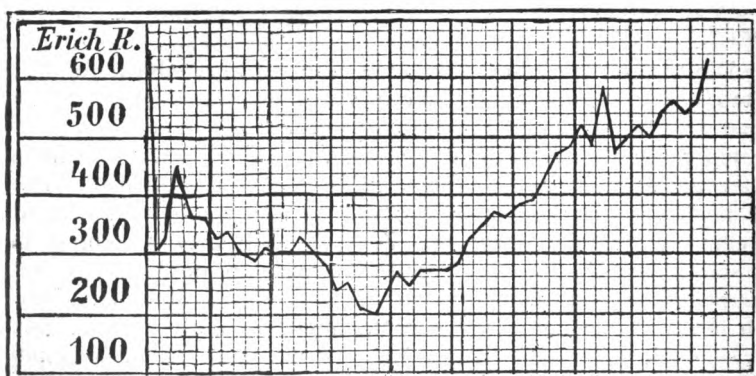
Die Genesung von Säuglingen, die schwere Gewichtsverluste erlitten haben, verläuft bei Zufuhr von Frauenmilch in der Weise, daß zunächst fast immer noch ein weiterer Gewichtsabsturz eintritt. Erst einige Tage, nachdem das erkrankte Kind genügende Mengen von Frauenmilch zugeführt erhalten hat, hört der Absturz auf. Es folgt noch ein längerer oder kürzerer Gewichtsstillstand und dann erst eine Aufwärtsbewegung des Körpergewichts. Diese Verhältnisse sind schon vor Jahren von Keller eingehend dargestellt worden. Ich füge zwei eigene Beobachtungen als Vergleichsfälle bei. (Aimé J. Erich R.) Aber die Zahl der Fälle, die auf diese Weise nicht zu retten sind, ist noch recht groß. Man kommt — wie es oft mit Recht betont ist — mit der Brusternährung häufig zu spät. Dieselbe Nahrung,

¹⁾ Zur Kenntnis des Chemismus akuter Gewichtsstürze. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., **62**, 431—463.

²⁾ Jahrb. f. Kinderheilk., **57**, 689.



bei der 4 bis 5 Tage vorher ein Kind mit großer Sicherheit hätte gerettet werden können, versagt vollständig, wenn sie zu spät an-



gewendet wird. Als Beispiel seien hier kurz zwei Fälle eigener Beobachtung erwähnt:

1. Sch. W. wird im Alter von 3 Monaten nach mehrfach mißlungenen Ernährungsversuchen mit einem Gewichte von 3400 g in die Klinik eingewiesen. Das Kind zeigt bereits bei der Aufnahme deutliche Zeichen der Abmagerung, es ist hypertonisch, hat Ödeme und ausgesprochene Herzenschwäche. Bei vorsichtiger Ernährung mit fettarmer Milch gelingt es, das Kind am Leben zu erhalten. Eine Zunahme bleibt jedoch aus. Deswegen wird Schleim zu einigen Milchmahlzeiten zugegeben. Darauf erfolgt ein sofortiger Gewichtsabsturz um 450 g binnen 5 Tagen. Jetzt aber kann auch Brusternährung das Kind nicht mehr retten. Es nimmt, wie oben beschrieben, bei Brusternährung schnell um weitere 100 g ab und stirbt.

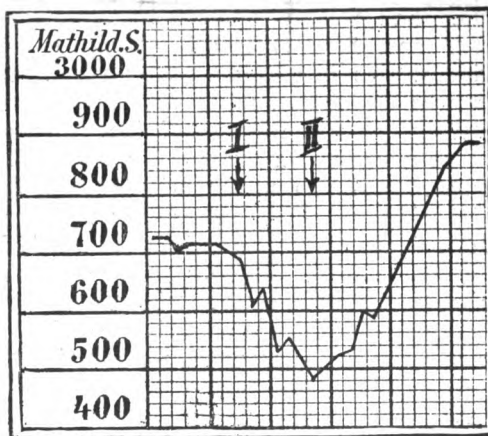
2. Ähnlich verlief die Erkrankung des Kindes Al. L., das wegen Erythrodermie (Leiner) zum ersten Male mit einem Gewichte von 4080 g zur Beobachtung kam und unter wechselnder Intensität der Hauterscheinungen im Gewichte rapid abstürzte. Nachdem es zirka 1 kg abgenommen, wird es ermöglicht, dem Kinde, Brust zu verschaffen, dabei stürzt es unaufhaltsam von 2900 g noch bis 2600 g weiter ab und stirbt.

Wir dürfen wohl annehmen, daß bei frühzeitiger Anwendung von Brustmilch in beiden Fällen das Leben erhalten geblieben wäre. Es gilt deshalb auch bei uns als Grundsatz, nach schweren Gewichtsverlusten einen Säugling nicht ohne weiteres ausschließlich auf Brust zu setzen. Denn wir wissen, daß nicht jedes Kind die Periode des Gewichtsstillstandes erlebt. Sehr oft genügen schon 100–200 g weiterer Abnahme, um zum Exitus zu führen. In solchen Fällen scheint hie und da die Verabreichung von Kochsalzlösung neben Frauenmilch Nutzen zu stiften. Man verhütet einen zu großen Wasserverlust, erhält den Kreislauf aufrecht und wendet damit den tödlichen Ausgang ab. Aber auch nicht immer. Oft verschleiert man sich nur den wirklichen Zustand des Kindes. Das Kind nimmt an Gewicht zu. Wenn man jedoch überlegt, was die Zunahme bedeutet, so erkennt man, daß es sich nur um Wasserretention handeln kann. Denn die Erfahrung, daß man nach akuten Ernährungsstörungen die Nahrungszufuhr mit kleinen Mengen beginnen muß, zwingt uns selbst bei Brusternährung u. U. weit unter dem Nahrungsbedarf der Säuglinge zu bleiben. Um nicht den Durchfall von neuem anzufachen, wird das Kind stark unterernährt. Der Säugling muß also, um existieren zu können, eigenes Gewebe einschmelzen. Dabei kann er jene gefährliche Grenze, von der oben die Rede war, bereits erreicht haben, ehe sich das an der Gewichtskurve bemerkbar macht. Das Kind wird bei Zugabe von Kochsalzlösung zur Brust zunächst die Verluste der an Chlornatrium besonders reichen Zwischenzellgewebsflüssigkeit ausgleichen. Bei der beschränkten Salzzufuhr bei Brusternährung kann ein Ersatz der verlorenen Zellsalze nur in beschränktem Maße stattfinden, wenn dieser nicht vielleicht solange überhaupt ausgeschlossen ist, als ein Ansatz organischen Materials in den Zellen unmöglich ist. Bei einseitiger Kochsalzzufuhr können wir nur erwarten, daß vorwiegend interzellulär Wasser angesetzt wird, und wir müssen sogar mit der Möglichkeit rechnen, daß dies im Übermaß geschieht, daß wir durch die Salzwassertherapie eventuell Ödeme provozieren. Vielleicht aber schädigen wir außerdem durch dies Verfahren die Kinder

noch insofern, als die einseitige Kochsalzzufuhr unter Umständen zu Verlusten an anderen Salzen führt, analog der Verdrängung des Chlorides durch Bromidzufuhr, die ja so weit gehen kann, daß statt Salzsäure Bromwasserstoffsäure von der Magenschleimhaut sezerniert wird.

Wir sind also bei Kindern mit extremen Gewichtsverlusten genötigt, besonders schnell auf ausreichende Nahrungszufuhr hinzuwirken. Wir müssen uns aber peinlichst davor hüten, bei diesen Kindern durch die Nahrungszufuhr erneute Durchfälle hervorzurufen. Einen Weg, der sich mir als sehr leicht gangbar erwiesen hat, möchte ich hier mitteilen, weil er geeignet sein dürfte, hie und da Nutzen zu stiften.

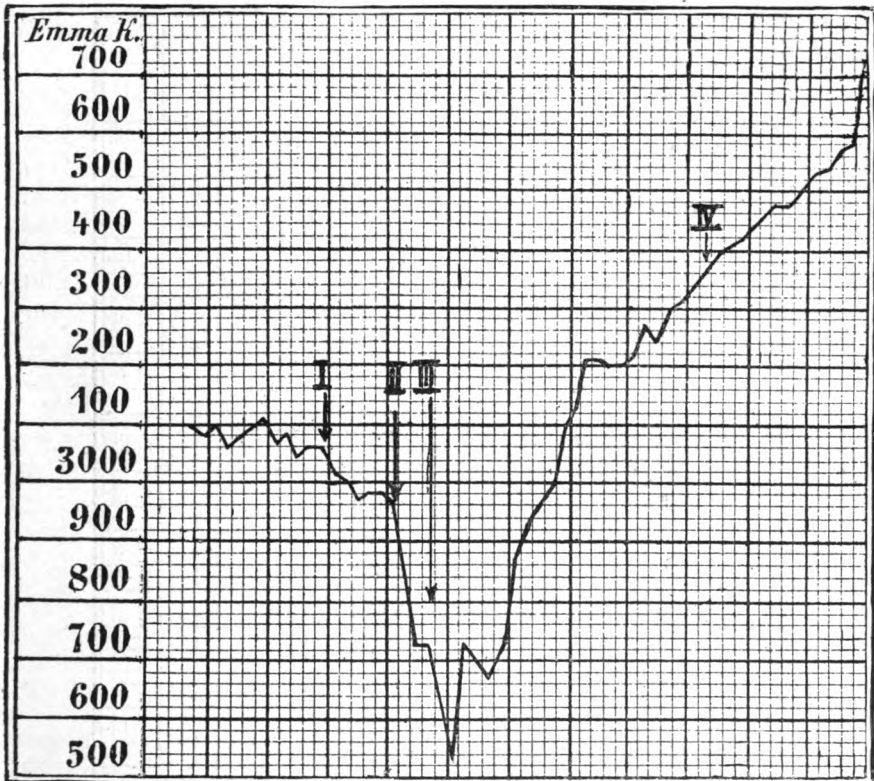
Von der Beobachtung ausgehend, daß es auf Zufuhr der notwendigen Frauenmilchmengen sehr leicht zu Durchfall kommt, versuchte ich diese unerwünschte Nebenwirkung hier — wie ich es zuvor bei künstlicher Ernährung schon häufiger getan — durch Zusatz von zuckerfreier 2 bis 5% Mondamin enthaltender Buttermilch zu vermeiden. Der Erfolg war zumeist überraschend. Die Kinder nahmen fast ausnahmslos von demselben Tage an zu. Entgegen unseren sonstigen Erfahrungen war aber die Zunahme an Körpergewicht außerdem fast ebenso prompt wie der vorhergehende Absturz. Die nachfolgenden Kurven sollen dies im einzelnen dartun.



1 Das 3 Monate alte Kind Mathilde S. kommt mit dem geringen Gewichte von 2700 g zur Aufnahme, weil es zu Hause bei künstlicher Ernährung nicht gedeiht. Es hält sich etwa einen Monat lang bei Milch mit Wasser und Milchzucker im Gewichte und wird, nur weil es dabei blässere Farben bekommt, vorsichtshalber auf Frauenmilch (550 g täglich) gesetzt (I). Sofort unter dünnen Stühlen Gewichtsabsturz; eine Besserung erfolgt, sobald Brust und Buttermilch mit Mondamin (je 300 g) als Nahrung gereicht wird (II). Später wird das Kind auf

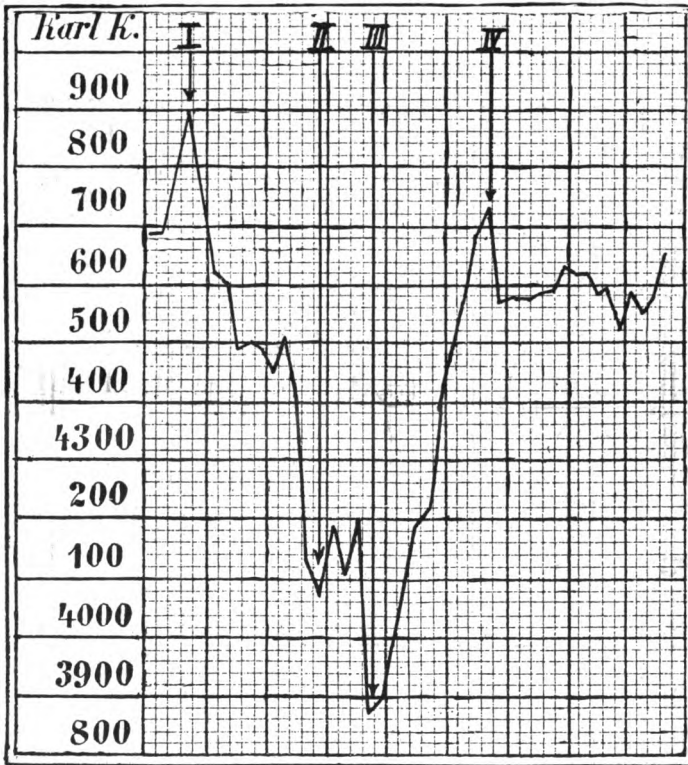
fettreiche Milch (6%) mit Milchzucker-Wasser gesetzt und gedeiht dabei sehr gut.

2. Das Kind Emma K. wurde im Alter von 2 Monaten in die Kinderklinik aufgenommen. Zu Hause hatte das Kind 8 Tage lang Brust, dann zweistündlich einen Strich Milch mit 4 Strichen gezuckertem Schleim erhalten und war, nachdem es $1\frac{3}{4}$ Monate bei dieser Kost geblieben, an Erbrechen und Durchfall erkrankt. 8 Tage lang wurde es dann mit Tee und Zucker, und als darauf der Durchfall etwas nachgelassen hatte, mit zuckerhaltigem Schleim ernährt. Als darauf erneutes



Erbrechen und wiederum Durchfall auftrat, wurde das Kind der Klinik überwiesen. Es war zu jener Zeit abgemagert, leicht hypertonisch, bot aber sonst normalen Organbefund. Nach einem kurz dauernden Ernährungsversuche mit Eiweißmilch wurde dem Kinde Malzsuppe gegeben, dabei hielt es sich längere Zeit im Gewichte, bis eines Tages unter Dünnerwerden der Stühle das Kind blasser wurde und an Agilität verlor. Weil das Kind binnen 3 bis 4 Tagen um 100 g abnahm, wurde es wiederum auf Eiweißmilch gesetzt (II). Obwohl die Menge und der Zuckergehalt ziemlich rasch gesteigert wurden, stürzte das Kind von 2960 bis auf 2720 g in 3 Tagen ab. Es verfiel zusehends; seine Bauchdecken wurden papierdünn, es lag regungslos mit mattem in die Ferne

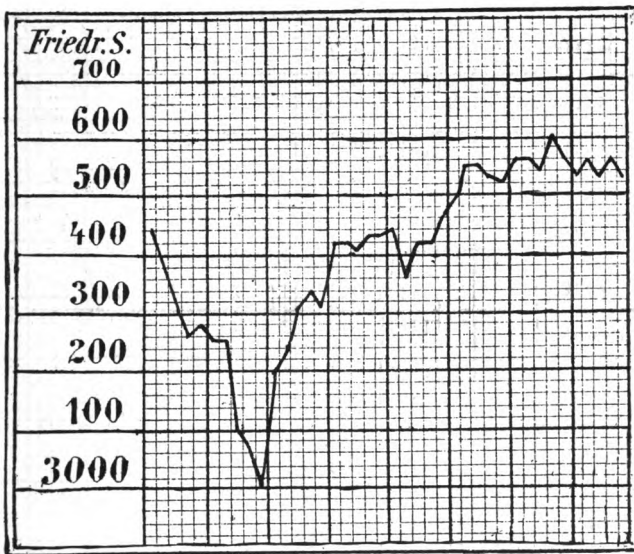
verlorenen Blick im Bette, deswegen wurde noch am Abend dieses Tages zu Brust und Buttermilch mit 5% Mondamin übergegangen. Trotzdem am folgenden Morgen weitere Abnahmen um 120 g (III). Deswegen mehrfache Kochsalzinfusionen. Gleichzeitig wurden aber große Mengen von Brust- und Buttermilch je 360 bis 400 g dem Kinde gegeben. Dabei blieben die Stühle zunächst noch zahlreich, wurden aber trocken. Die Gewichtskurve bewegt sich steil aufwärts, das Kind erholt sich rasch. Ohne daß Ödeme aufgetreten wären, kommt es zu einem ebenso raschen Anstieg wie vorher der Abfall gewesen. Nach 23 Tagen wird schrittweise auf $\frac{2}{3}$ Milch mit 5% Fett und $\frac{1}{3}$ Wasser an Stelle der Brust übergegangen (IV).



3. Das Kind Karl K. wurde im Alter von 5 Monaten wegen schwerer eklamptischer Krämpfe infolge von Tetanie aufgenommen. Es war ein Kind in leidlichem Ernährungszustand, etwas pastös und hypertönisch. Bei Schleimernährung rapider Gewichtsanstieg auf 4900 g (I) mit Ödembildung. Deswegen Zufuhr von Schleim ohne Salz und dann von Brust abwechselnd mit salzfreiem Schleim. Dabei erbricht das Kind, stürzt rapid ab unter Verlust der Ödeme, die bei einem Gewicht von 4600 g gerade eben noch nachweisbar waren. Trotz reichlicher Brustzufuhr (600 bis 700 g pro Tag) unter dünnen Stühlen weiterer Absturz bis auf 4070 g (II). Schon während dieser Zeit war es notwendig geworden, die Nahrung mit der Sonde einzugießen. Damals wie auch

die folgenden Tage, während deren das Kind je 480 g Brust und Buttermilch erhielt, erbricht das Kind und stürzt infolgedessen noch weiter im Gewicht ab. Dann aber begann das Kind wieder spontan zu trinken (III), erbrach nicht mehr und nahm rapid zu. Diesmal aber ohne Ödembildung. Das verdient deswegen besonders hervorgehoben zu werden, weil bei diesem Kinde die Neigung zu Ödembildung durch die vorhergehende Beobachtung sicher gestellt war. In 10 Tagen stieg das Kind im Gewicht um 850 g an (IV), wurde munter und agil. Trotz Zufuhr ausreichender Nahrungsmengen dauerte es aber lange, ehe das Kind über das damals wieder erreichte Anfangsgewicht hinaus zunahm. Inzwischen hat sich das Kind weiter gut entwickelt.

4. Etwas anders liegen die Verhältnisse bei dem Kinde Friedrich S. Der Patient war im Alter von 3 Monaten in etwas dürrtigem Ernährungszustande mit einem Gewicht von 3440 g aufgenommen. Er wurde



wegen übler, stark faulig riechender Durchfälle auf Salztee ($1\frac{0}{100}$) gesetzt, wobei das Kind abnahm. Ein vorsichtiger Versuch, am 2. Tage die Ernährung mit $\frac{1}{4}$ Milch und $\frac{3}{4}$ Wasser zu beginnen, hatte einen schweren Kollaps (Verschwinden eines Herztones, hochgradige Apathie, Nachlassen der Bauchdeckenspannung) zur Folge. Deswegen wird zur natürlichen Ernährung übergegangen. Obwohl sich dabei das Aussehen des Kindes etwas besserte, wurden die Stühle frequenter und stürzte das Kind um 300 g ab. Dies war der Anlaß, neben der Brust Buttermilch (mit 4% Mondamin) in steigender Menge zuzugeben. Die Stühle wurden trockener und seltener, das Körpergewicht nahm zu. Nach 6 Tagen war das Anfangsgewicht wieder erreicht. Wie im vorhergehenden Falle blieb das Kind dann im Gewichte mehrere Tage stehen, um bei Nahrungsänderung — Malzsuppe — weiter anzusteigen.

5. Das Kind Else U. kam im Alter von 2 Monaten mit einem Gewicht von 4275 g wegen außerordentlicher Unruhe in poliklinische

Mahlzeit von Eiweiß mit Zucker aufgetreten war. Das Kind wog damals nur noch 3760 g und nahm trotz reichlicher Eiweißmilchzufuhr mit 1 bis 3% Mondamin bis zu 3460 g in wenig Tagen ab. Nunmehr holte die Mutter das Kind aus der Klinik fort und versuchte es zu Hause mit Milch und Zuckerwasser zu heilen. Dabei begann das Kind von neuem zu erbrechen und wurde in einem ganz erbärmlichen Zustande in die Klinik gebracht. Es wog nur noch 3260 g, hatte Untertemperaturen (im Sommer), sein Bauch war papierdünn, der Turgor verschwunden, die Farbe blaß und die Stimme kläglich. Während der nächsten Tage entwickelte sich ein großer Abszeß über dem Kreuzbeine, der die Haut weit unterminierte. Trotzdem nahm das Kind bei Brust und Buttermilch (I) nach einem anfänglichen Verluste von 40 g sofort und stetig zu. Der Dekubitus heilte und nach 30 Tagen war das Gewicht bei der ersten Aufnahme wieder erreicht. Nunmehr konnte das Kind ohne Schwierigkeit abgesetzt werden.

Aus den mitgeteilten Kurven geht hervor, daß es durch die gleichzeitige Darreichung von Brust und Buttermilch oftmals noch gelingt, „verlorene Fälle“ zu retten. Die Reparation ist eine äußerst schnelle. Die Kurve steigt etwa ebenso steil an, wie sie absank. Dann aber bleibt das Gewicht längere Zeit auf derselben Höhe stehen. Dies letztere Moment halte ich deswegen für besonders interessant, weil es uns einen Einblick in die Reparationsvorgänge gewährt. Wir können den Anstieg nicht einfach mit dem Emporsteigen des Körpergewichtes der Säuglinge mit kohlehydratreicher Buttermilch vergleichen, es müßte die Kurve alsdann weiter ansteigen. Ferner fehlt es ja hierfür tatsächlich auch an dem reichlichen Kohlehydrat. In unserer Buttermilch sind nur etwa 2 bis 5% Mondamin enthalten. Es bedeutet ferner der Gewichtsanstieg nicht bloßen Wasseransatz; Ödeme wurden trotz der schnellen Zunahme bei keinem der Säuglinge beobachtet. Ich möchte vielmehr glauben, daß bei der erwähnten Behandlung dem Patienten die Nahrung in einer für den Darm unschädlichen Form und in einer für den Ausgleich der Körpersubstanzverluste ausreichenden Menge angeboten wurde. Es erscheint nur unwahrscheinlich, daß wirklich die „Zertrümmerung“ des Körpergewebes bei der Wasserabgabe dieser so absolut parallel geht. Dann wäre das Aufhören des Anstieges auf der vorherigen Gewichtshöhe unverständlich. Es ist doch wohl wahrscheinlicher, daß auch die Gewebszellen sich an der Wasserabgabe unter teilweiser Abgabe von Salz unter Verlust von organischem Materiale beteiligen, daß sie diesen Verlust sehr begierig auszugleichen bestrebt sind, daß aber der danach einsetzende Gewichtszuwachs eine ganz andere Bedeutung hat, nämlich die einer wirklichen Gewebsneubildung. So würde es auch verständlich, wenn bei schnell eintretenden Gewichtsverlusten bessere Erfolge durch die Therapie erzielt werden als bei chronischen. Bei den chronischen Ernährungsstörungen kommt es eben schließlich doch wohl zum Untergang einer Reihe weiterer Gewebsbestandteile.

* * *

Das hier beschriebene Vorgehen bei der Ernährung von Kindern mit schweren Gewichtsverlusten ist möglicherweise auch von anderen

schon gelegentlich angewendet worden. Der Zweck meiner Arbeit ist ebensowenig wie bei meiner Mitteilung über die Verwendung von Buttermilch (Heft 2 dieser Monatsschrift 1912) der, etwas zu bringen, worauf sich Prioritätsansprüche begründen lassen; es liegt mir vielmehr daran, zu zeigen, wie sich auf Grund neuerer Vorstellungen über die Beeinflußbarkeit der Darmtätigkeit beim Säugling auf richtige Indikationen hin mit einer gewissen Sicherheit Erfolge erreichen lassen.

Zu der Arbeit von Dr. Stolte: „Behebung von Durchfällen der Säuglinge durch Korrektur ihrer Nahrung mit Buttermilch“.

Von Dr. Schaps, leit. Arzt der städt. Säuglingsfürsorgestelle 7, Berlin.

In Band XI, Nr. 2, dieser Monatsschrift wird von Stolte in seinem oben zitierten Aufsatz dargetan, daß bei gewissen Ernährungsstörungen der Säuglinge, welche sich in Durchfällen dokumentieren, die teilweise Einfügung von Buttermilchmahlzeiten in die Diät ein gutes Heilmittel des Durchfalls darstellt und zur Umbiegung der abfallenden Körpergewichtskurve in positivem Sinne führt. Wesentlich ist, daß die Zubereitung der Buttermilch nicht, wie üblich, mit 15 g Weizenmehl und 70 g Zucker pro Liter erfolgt, sondern daß sie kohlehydratarm sei und ein schwer vergärbares Kohlehydrat enthalte und daß sie auch nicht extrem fettarm verwendet werde, sondern einen geringen Fettgehalt besitze, 1·4 bis 1·7%.

Ich möchte darauf hinweisen, daß die Empfehlung einer derart beschaffenen Buttermilch zur Behebung von Durchfällen von mir bereits in der Diskussion zu dem Vortrage von Finkelstein und Meyer: „Über die Behandlung magendarmkranker Säuglinge mit Eiweißmilch“ in der Berliner medizinischen Gesellschaft im Mai 1910¹⁾ erfolgt ist.

In meiner damaligen Ausführung hob ich hervor, daß ich bei der Wahl der also zubereiteten Buttermilch als Therapeutikum im wesentlichen von der durch Finkelstein und seine Schüler begründeten Tatsache ausging, daß dem leicht vergärbaren Zuckergehalt der Nahrung eine hervorragende Rolle beim Entstehen der Ernährungsstörungen des Säuglings zuzuerkennen ist. Es ist ferner sichergestellt, daß ein hoher Kaseingehalt der Nahrung nicht nur keine schädlichen Folgen zeitigt, wie die alltäglichen klinischen Erfahrungen lehren, sondern den intestinalen Gärungsprozessen respektive deren Folgen entgegenwirkt, sei es in antagonistischem Sinne durch Erregung von Fäulnis, sei es daß sein Gehalt an Kalzium die durch Vergärung des Zuckers entstehenden schädlichen Säuren bindet. Ferner: ein nicht zu hoher Gehalt an Fett führt bei Anwesenheit von an Kalzium reichen Kaseinmengen unter bestimmten, noch nicht ganz geklärten Bedingungen zur Bildung von Kalkseifen, welche, wie dies von Stolte²⁾ dargetan wurde, dem Stuhl ein festes Gepräge verleihen,

¹⁾ Verhandlungen der Berliner medizinischen Gesellschaft, Bd. XLI, S. 140.

²⁾ Jahrb. f. Kinderheilk., LXXIV, S. 367.

wodurch der Durchfall paralysiert wird. Darüber hinaus ist aber, wie ich seinerzeit betonte, die Zugabe von Fett auch deshalb nützlich, weil m. E. die länger dauernde Ausschaltung von Fett aus der Nahrung eines Säuglings stets als ein Nachteil für sein Gedeihen anzusehen ist. Demnach war eine Nahrung zu suchen, welche arm an leicht vergärbarem Kohlehydrat, hingegen reich an Kasein ist und Fett in mäßiger Menge enthält. Auf den nicht gleichgültigen Gehalt an Molke komme ich noch weiter unten zu sprechen.

Diesen Forderungen entspricht aber eine Buttermilch ohne jede Zutat von Kohlehydraten hingegen mit einem Zusatz von MilCHFett in geringer Höhe; ich wählte einen solchen von 1% und 2%, ohne zwischen beiden Sorten einen wesentlichen Unterschied zu bemerken¹⁾.

Wie ich seinerzeit (cf. 1) ausführte, hatte ich mit einer solchen Buttermilch seit zirka 2 Jahren Ernährungsversuche angestellt und mit ihr sehr gute therapeutische Erfahrungen gemacht. Es sind, kurz gesagt, dyspeptische Störungen und Durchfälle aller Art, Bilanzstörungen ohne schwerere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens (Stoffwechsels), bei denen ich die Nahrung angewandt habe und wo sie sich mir bewährt hat. Ich habe ihre „Bewährung“ nur dann konstatiert, wenn sie dem üblichen therapeutischen Regime, auf das ich hier nicht einzugehen brauche, überlegen war.

Ihr Nutzen besteht, wie ich hervorhob, darin, daß sich alsbald feste Kalkseifenstühle bilden, welche die Reparation einleiten. Zugabe von schwer vergärbarem Kohlehydrat (z. B. Soxhlets Nährzucker) führt den Gewichtsanstieg herbei. Ich verwende die Nahrung kürzere Zeit bis wenige Wochen und kann dann wieder in der Regel zu der einfachen, dem Alter und Zustande des Kindes entsprechenden Nahrung mit Erfolg zurückkehren. Einen Nachteil der Nahrung für das Kind konnte ich weder während der Verfütterung noch später je wahrnehmen.

Neben dieser Anwendung bei Ernährungsstörungen habe ich auch das Nährgemisch an ganz junge Säuglinge unmittelbar nach der Geburt mit Vorteil verabfolgt, sei es, daß die Entwicklung des Kindes bei der üblichen Milchverdünnung zu wünschen übrig ließ, ohne daß bereits gröbere Darmstörungen aufgetreten waren, sei es bei gesunden neugeborenen Kindern des Versuches halber.

Wie ich also seinerzeit (cf. 1) hervorhob, besitzen wir für viele Fälle von Ernährungsstörungen in der relativ einfach herzustellenden Buttermilch, wenn sie in der oben beschriebenen Weise zubereitet wird, ein ausgezeichnetes Heilmittel und in beschränkterem Umfange auch ein Nahrungsmittel.

Ein großer Vorteil dieser Nahrung besteht darin, daß sie in ihrer Zusammensetzung leicht, ohne größere Manipulationen zu verändern ist. Sie enthält bekanntlich neben dem Eiweiß von 1 l Milch und 1% respektive 2% Fett, die Molke von 1 l Buttermilch. Für

¹⁾ Diese Buttermilch wurde mir zu meinen Versuchen von den Milchwerken in Vilbel geliefert.

diejenigen Fälle nun, für welche ein so hoher Molkengehalt der Nahrung unzweckmäßig erscheint, kann derselbe sehr leicht reduziert werden, indem die überstehende Molke in jedem gewünschten Verhältnis abgegossen und durch abgekochtes Wasser in demselben Verhältnis ersetzt werden kann.

Im Anschluß hieran möchte ich noch auf die diätetische Behandlung einer begrifflich gut abgegrenzten Darmerkrankung, der Enteritis follicularis, hinweisen, bei welcher Buttermilch, jedoch mit dem üblichen Zusatz von 15 g Weizenmehl und 60 g Rohrzucker, unter Hinzufügung von 100 g süßer Sahne pro Liter Ausgezeichnetes leistet und mir in (vieljähriger reichlicher Anwendung noch nie versagte. Selbst Fälle, welche unter lange Zeit fortgesetzter Brustmilchernährung nicht zur Abheilung kamen, sah ich unter dieser Buttermilch-Sahne-Ernährung wie mit einem Schlage genesen. Auch hier ist es die Änderung des Stuhlbildes, welche sofort alle Krankheitszeichen zum Schwinden bringt und bei wenige Wochen durchgeführter Ernährung derartige Darmzustände schafft, daß die dem Alter des Kindes entsprechende Nahrung wieder vollkommen vertragen wird.

Aufruf und Bitte!

Ein Jahr ist verflossen, seit Wiener Erde die Hülle Theodor Escherichs deckt. In der Kraft und Schönheit, in der ihn ein grausames Geschick aus jünglingskräftigem Schaffen raubte, weilt sein Andenken unter uns. Liebe und Dankbarkeit sieht auf zum Gedächtnis eines segenspendenden Helfers der Menschheit. Seine Meisterleistungen in bakteriologischer und klinischer Forschung haben ihn nicht nur dem Kinderarzt zum unentbehrlichen Führer gemacht, alle Zweige der Heilkunde arbeiten bewußt oder unbewußt in Bahnen, die sein Geist gewiesen. Die Aufgabe seiner Wissenschaft sah er vor allem in ihrer Sonderstellung unter den medizinischen Disziplinen: der großartig-prophylaktischen! „Schutz dem Kinde von der Geburt an! Das gesund Geborene muß gesund erhalten werden!“ waren die Worte, in die er das Ergebnis seiner Lebensarbeit zusammenfaßte. Und dieses Wort ward ihm auch zur Tat.

Künftige Generationen werden für Escherichs Werk sprechen. Er hat gewußt, seine Erfahrung nicht nur auf die Klinik, sondern in das wirkliche Leben und in seine breitesten Kreise zu tragen, das Beste, was heutiges Wissen und Können der Pädiatrik vermag, zum Gemeingut zu machen. Er gehörte zu denen, die der natürlichen Ernährung an der Mutterbrust wieder zu ihrem heutigen Rechte verhalfen. Der armen wie der wohlhabenden Mutter ist er zur Seite, wenn sie heute anstrebt, durch volles Verständnis der Pflichten beim Kinde, ihrer Zärtlichkeit und Opferwilligkeit erst den rechten Ausdruck zu geben. Er hat die Ursachen des schrecklichen Säuglingssterbens der Großstädte unwiderleglich aufgedeckt. Aber nicht in fruchtloser Sentimentalität gegen die ungemessenen Verluste an Kinderleben, gegen Siechtum und Degeneration will er kämpfen. Alle Gaben hatte das Geschick in Escherich vereint, seine Pläne zur Wirklichkeit zu wandeln. Die Macht seiner Rede wußte die Fachgenossen und Laien vom Nutzen seiner Absichten zu überzeugen, der hinreißende Eindruck seiner Persönlichkeit, dem keiner sich entziehen konnte, fand jederzeit geeignete Kräfte, willig und froh zu selbstlosem Schaffen seiner Schöpfungen bereit, wenn, von neuen Plänen erfüllt, sein Geist weiterströmte. Landes- und Stadtverwaltung, hohe Persönlichkeiten, die ergebene Schar seiner Schüler stand ihm zu Diensten. So konnte ein so kurzes Leben zum unendlich reichen werden. Vom tiefsten Leid nicht verschont, hat er es wie wenig andere genutzt. Alle, die ihm nahe kamen, erfüllte er mit seinem unzerstörbaren Glauben an das Gute, der aus einem Herzen kam, für das der Begriff Feindschaft nicht vorhanden war. In jahrelanger ärztlicher Praxis hat jeder hoffnungslose Fall ihn aufs neue betrübt, aber jederzeit

der Anblick eines gut gedeihenden Kindes reinste Freude genießen lassen.

Zur Erinnerung an diesen Mann soll sich ein Bild erheben an der Stätte, deren Bereitung für seine Schule und für seine mittellosen Schützlinge er als einzigen Lohn für sein uneigennütziges Schaffen in Anspruch nahm. Rastlos hatte er ihre Gründung ermöglicht, als ob er die Kürze der Zeit ermessen würde, die ihm noch gegeben war; ihrer Einrichtung alle Erkenntnis seines Forscherdaseins, alle Reife seiner Erfahrung zugewendet: der Muster-Kinderklinik, die er als Land der Verheißung vor sich liegen sehen, aber nicht mehr betreten durfte. Von Edmund von Hellmers Künstlerhand geformt, soll sich sein Bildnis im hellen Atrium des neuen Hauses erheben, das er als Erbe seiner Wissenschaft hinterlassen hat. Wie im Leben den Blick der Zukunft, neuen Segnungen zugewendet, die aus der fruchtbaren Scholle solchen Lebenswerkes sprießen werden.

Das unterzeichnete Komitee, zu welchem sich Bewunderer, Freunde und Schüler vereinigt, bittet P. T. herzlichst, durch Überweisung einer Spende sich an diesem Werke der Pietät und Dankbarkeit zu beteiligen.

Das Escherich-Denkmal-Komitee:

Präsidentin:

Johanna Gräfin von Hartenau,

Vizepräsidentin des Vereines „Säuglingsschutz“.

Vizepräsident:

Dr. Rudolf Sieghart,

k. u. k. Geheimer Rat, Gouverneur der
k. k. priv. Boden-Kreditanstalt usw.

Vizepräsident:

Dr. Clemens Freih. von Pirquet,

k. k. Universitätsprofessor, Vorstand der
k. k. Universitäts-Kinderklinik.

Geheimrat Prof. Anton (Halle a. S.), Frau Ella v. Auspitz-Arteneegg, Regierungsrat Prof. Dr. Otto Bergmeister, Landesausschuß Hermann Bielohlawek, Prof. Dr. Brüning (Rostock), Franz Freiherr Conrad v. Hötzenndorf, k. u. k. General der Infanterie und Armeeeinspektor, Prof. Dr. Czerny (Straßburg i. E.), Dr. Robert Dehne, Hofrat Prof. Dr. Viktor Ebner v. Rofenstein, Hofrat Prof. Dr. Anton Freiherr v. Eiselsberg, Dr. Guido Engelmann, Prof. Dr. Alois Epstein (Prag), Prof. Dr. Feer (Zürich), Oberbaurat Ferdinand Fellner, Prof. Dr. Ernst Finger, Prof. Dr. Finkelstein (Berlin), Primarius Dr. Karl Foltanek, Prof. Dr. Alexander Fraenkel, Prof. Dr. Lothar Frankl v. Hochwart, Hofrat Prof. Dr. Ernst Fuchs, Prof. Dr. Gustav Gaertner, Prof. Dr. F. Göppert (Göttingen), Frau Helene Granitsch, Hof- und Gerichtsadvokat Dr. Robert Granitsch, Bergrat Max Ritter v. Gutmann, Stadtrat Dr. Moritz Franz Haas, Landessanitätsreferent Statthaltereirat Dr. Karl Ritter v. Helly, Geheimrat Prof. Dr. Otto Heubner (Berlin), Prof. Hirschsprung (Kopenhagen),

Prof. Dr. Hutinel (Paris), Hofrat Prof. Dr. Rudolf Ritter Jaksch v. Wartenhorst (Prag), Prof. Dr. Max Kassowitz, Sektionschef Dr. Karl v. Kelle, Primarius Dr. Wilhelm Knoepfelmacher, Prof. Dr. Alexander Kolisko, Hofrat Prof. Dr. Julius Kratter (Graz), Max Leitner, Frau Sophie Loew-Unger, Prof. Dr. Johann Loos (Innsbruck), Prof. Dr. Heinrich Lorenz (Graz), Hofrat Prof. Dr. Ernst Ludwig, Prof. Dr. Marfan (Paris), Regierungsrat Prof. Dr. Julius Mautner, Hofrat Prof. Dr. Hans Horst Meyer, Prof. Dr. Josef Moeller, Geheimer Rat Max Graf Montecuccoli-Laderchi, Prof. Dr. P. Moro (Heidelberg), Primarius Dr. Paul Moser, Hofrat Dr. August Netolitzky (Rokitnitz), Bürgermeister Dr. Josef Neumayer, Dr. Rudolf Neurath, Prof. Dr. Karl v. Noorden, Hofrat Prof. Dr. Heinrich Obersteiner, Prof. Dr. Norbert Ortner, Prof. Dr. v. Pfaundler (München), Prof. Dr. Robert Raudnitz (Prag), Primarius Dr. Edwin Rossiwal, Prof. Dr. Artur Schattenfroh, Hofrat Prof. Dr. Friedrich Schauta, Prof. Dr. Schloßmann (Düsseldorf), Hofrat Prof. Dr. Josef Freiherr Schey v. Koromla, Prof. Dr. Siegert (Köln a. Rh.), Prof. Dr. Hermann Schlesinger, Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Soltmann (Leipzig), Frau Marianne Schrutka v. Rechtenstamm, Primarius Dr. Bernhard Sperk, Mathilde Gräfin Stubenberg-Tinti, Regierungsrat Dr. Wilhelm Svetlin, Prof. Dr. Felix v. Szontagh (Budapest), Prof. Dr. Trumpp (München), Regierungsrat Prof. Dr. Viktor Urbantschitsch, Hofrat Prof. Dr. Julius Wagner v. Jauregg, Hofrat Prof. Dr. Anton Weichselbaum, Prof. Dr. Ernst Wertheim, Prof. Dr. Wyß (Zürich).

Die Adresse des Denkmal-Komitees ist:

Escherich-Denkmal-Komitee, Wien, IX. Zimmermannplatz 9

(Kanzlei des Vereines „Säuglingsschutz“).

Ausgegeben am 12. September 1912.

(Aus der Berliner Säuglingsklinik.)

Eine vereinfachte Methode der Behandlung akuter Ernährungsstörungen beim Säugling (alkalisierter Kefir).

Von **Dr. J. Peiser.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 2. August 1912.)

Die Einführung der Eiweißmilch in die Behandlung akuter Ernährungsstörungen der Säuglinge bedeutet einen grundsätzlichen Fortschritt zielbewußten ärztlichen Könnens. In praktischer Konsequenz theoretischer Überlegungen hat Finkelstein mit der Eiweißmilch eine Ernährung geschaffen, welche die noch vielfach tastenden Heilbestrebungen bei den Gärungskatarrhen der Säuglinge auf sicheren Boden stellt.

Allein so erfreulich auch die Erfolge mit der Eiweißmilch sind, so wird ihr Anwendungsgebiet doch ein beschränktes bleiben, da sie nur dort benutzt werden kann, wo die äußeren Verhältnisse es gestatten. Ihre gleichmäßige Herstellung ist schwierig und der Bezug von einer monopolisierenden Firma kostspielig. Darum wird die Eiweißmilch gerade in den Kreisen, wo die meisten und die schwersten Ernährungserkrankungen bei Säuglingen vorkommen, in den weniger intelligenten und weniger bemittelten Bevölkerungsschichten, nur geringe Verbreitung finden können, soweit nicht Wohlfahrtseinrichtungen den Allerärmsten zu Hilfe kommen. In sozialer Hinsicht erfüllt deshalb die Eiweißmilch die Bedingungen noch nicht, welche an eine Heilnahrung für Säuglinge gestellt werden müssen. Eine solche muß, wenn sie allgemeinen Wert beanspruchen will, nicht nur heilsam in der Wirkung sein, sondern auch einfach in der Bereitung und wohlfeil im Preis.

Immerhin haben die Untersuchungen Finkelsteins den Weg gewiesen, auf welchem eine auch den sozialen Anforderungen genügende Heilnahrung gefunden werden kann.

Die leichteren Verdauungserkrankungen, namentlich wenn sie das Kind zum ersten Male treffen, werden zweifelsohne auch weiterhin mit den früher üblichen einfachen Methoden der Heilung entgegengeführt werden können. Allein die zahlreichen Ernährungsstörungen mit „komplizierter“ Anamnese bedürfen zu ihrer Reparatation sorgfältigerer Überlegung des Arztes.

Wohin auch die theoretische Anschauung neigen mag, stets muß die Therapie der Ernährungsstörungen von der Berücksichtigung der Magendarmerscheinungen ihren Ausgang nehmen. Für die chronischen „Nährschäden“, insbesondere den „Milchnährschaden“, haben die Lehren Czernys den Weg der Heilung gewiesen, und die darauf begründete Therapie verspricht auch unter ungünstigen äußeren Verhältnissen den besten Erfolg. Für die Behandlung der schwereren, mit akuten und subakuten Darmerscheinungen einhergehenden Ernährungsstörungen fehlte es lange noch später am leitenden Gesichtspunkt. Deshalb war die Einführung der Eiweißmilch in die Therapie der Ernährungsstörungen des Säuglings durch Finkelstein ein weiterer Fortschritt. Indem Finkelstein vor allen Dingen den sauren Gärungen im Darm ein Ende zu bereiten suchte, um dem Darm die Möglichkeit der Reparation zu verschaffen, wandte er eine antagonistische Ernährung an, welche gleichzeitig im Gegensatz zu früheren Methoden den Vorteil bot, einer Gefahr bringenden Unterernährung des kranken Kindes vorzubeugen. Wenn damit der Wunsch nach einer geeigneten Heilnahrung noch nicht verstummt ist, so wird ein solcher nur geleitet von dem Streben nach Vereinfachung und Verbilligung.

Finkelstein war von der Erkenntnis ausgegangen, daß die Darmstörung des schwer geschädigten Kindes dadurch unterhalten wird, daß selbst die geringen Milchzuckermengen der zusatzfreien Milch nicht mehr normal verarbeitet werden, sondern das Substrat für schädliche Säuren abgeben¹⁾. Und seine Versuche hatten ferner gelehrt, daß in verdünnter Molke die Toleranz für Zucker eine höhere ist wie in konzentrierter¹⁾. Da er sich andererseits bereits vorher von der säuretilgenden Wirkung des Kaseins überzeugt hatte¹⁾, gab er seiner Eiweißmilch eine derartige Zusammensetzung, daß sie 3% Eiweiß, 2·5% Fett, 1·5% Milchzucker, 0·5% Asche enthielt¹⁾.

Schon in der Diskussion zu dem Vortrag von Finkelstein und L. F. Meyer: „Über die Behandlung magendarmkranker Säuglinge mit Eiweißmilch“ (Berliner Medizinische Gesellschaft, 25. Mai 1910) berichtete Schaps²⁾ über eine Nährmischung, welche nach ähnlichen Gesichtspunkten zusammengesetzt war wie die Eiweißmilch und ihm gleichfalls günstige Resultate ergeben hatte. Schaps setzte zu unveränderter Buttermilch Milhfett in Menge von 1 bis 2% und erhielt damit ein Nahrungsgemisch, welches 3% Eiweiß und etwa 1·5 bis 2·5% Fett enthielt; der Zucker- und Salzgehalt entsprach dem unveränderter Buttermilchmolke. Der Unterschied zwischen der Eiweißmilch und der zweifellos einfacheren Fettbuttermilch bestand im Grunde darin, daß die Eiweißmilch nur halb soviel Buttermilchmolke enthielt als die Fettbuttermilch. Dieser Umstand aber ist nicht ohne Einfluß auf den therapeutischen Effekt, wie auch mich selbst klinische Beobachtungen bei der Verwendung unverdünnter zusatzfreier Buttermilch belehrt haben.

Auf der andern Seite gingen v. Reuß und Sperk³⁾, in dem Bestreben, den schädlichen Milchzucker und die Molke völlig auszuschalten, noch weiter als Finkelstein selbst. Sie gaben bei akuten Darmerscheinungen molkenfreie Aufschwemmungen von Kasein-

fett in Saccharintee respektive Ringerscher Lösung und sahen Erfolg. Diese Methode ist naheliegend, jedoch infolge des absoluten Molkenmangels nur für eine kurze Periode anwendungsfähig.

In ähnlicher Weise verwandten Heim und John⁴⁾ mit Erfolg eine mit Kaseinfett angereicherte Drittermilch.

Recht kompliziert ist das Vorgehen von Lehdorff und Zak⁵⁾. Diese Autoren dialysierten Milch und bekamen nach 4 bis 5 Stunden eine Milch, welche ihr gesamtes Eiweiß und Fett enthielt, jedoch einen wesentlich reduzierten Zuckergehalt aufwies und gleichzeitig um zirka $\frac{1}{5}$ verdünnt war. Dieses Verfahren zur Herstellung einer Heilnahrung eignet sich von vornherein allenfalls nur für Anstaltsbetrieb und dürfte kaum weitere Verbreitung finden.

Hinsichtlich ihrer Eiweißkomponente scheiden sich die angeführten Nahrungsgemische in zwei Gruppen: die Eiweißmilch Finkelsteins, die Kaseinfettaufschwemmung von Reuß und Sperk und die Kaseinfettdrittermilch von Heim und John einerseits, die Fettbuttermilch von Schaps und die dialysierte Milch von Lehdorff und Zak andererseits. In der ersten Gruppe ist Kasein ausgelabt (und hernach aufgeschwemmt), es liegt also eine Kaseinkalkverbindung (Parakaseinkalzium) vor. Von einer solchen sah Finkelstein bessere Wirkung auf die intestinalen Gärungserscheinungen als vom reinen Eiweiß. Streng genommen jedoch verwandte Finkelstein nicht eine reine Kaseinkalkverbindung, sondern das bei der Labung sich bildende gesamte Käsegerinnsel. Dieses aber enthält nicht nur Parakaseinkalzium, sondern schließt zugleich das MilCHFett ein und reißt auch noch erhebliche Mengen von Kalkphosphaten mit sich⁶⁾. Bei der säuretilgenden Wirkung des Käsegerinnsels muß demnach dem Kalk eine nicht unwesentliche Rolle zufallen. Man hätte sich die Wirkung des Käsegerinnsels in der Weise vorzustellen, daß der Kalk vorhandene Fettsäuren unmittelbar bindet und unlösliche Kalkseifen bildet, und daß das Kasein durch Förderung der Fäulnisvorgänge die weitere Bildung von Gärungssäuren hintanhält. Feste Stühle, Kalkseifenbildung, werden erreicht, sobald das entsprechende Verhältnis von Kalk zu den Fettsäuren, insbesondere den höheren Fettsäuren, erreicht ist.

Solche Überlegungen waren es, welche Stolte⁶⁾ zu dem Versuche veranlaßten, bei Durchfällen von Säuglingen durch Zugabe von Kalkwasser zur Milch Seifenstühle zu erzwingen. Wohl hatte er Erfolg, wenn er mit Wasser verdünnte Milch verwandte und jeglichen Kohlehydratzusatz vermied. Jedoch Zugabe von Kohlehydraten bewirkte leicht erneutes Einsetzen von Durchfällen. Eine Heilung der Ernährungskrankheit, eine Erholung der geschädigten Darm-schleimhaut und Rückkehr zu normaler Funktion, also Reparation, war demnach nicht erreicht, nur die einstweilige Beseitigung des Symptoms „Durchfall“. In dieser Beziehung stand die Kalkwasser-medikation hinter der Eiweißmilch an Wert zurück. Es ist somit daran festzuhalten, daß zur Heilung akuter mit gesteigerter Peristaltik einhergehender Darmstörungen nicht die Erzwingung von Kalkseifen-

stühlen allein hinreicht, sondern auch dem Weitergehen abnorm gesteigerter Gärungserscheinungen im Darm der Boden entzogen werden muß.

Zu diesem Zwecke jedoch ist nach meinen eigenen Beobachtungen eine erhöhte Kasein- (Kaseinkalk-) Zufuhr nicht unbedingt erforderlich; es genügt, wenn der Milchzuckergehalt der zur Heilung gereichten Milchmischung relativ herabgesetzt wird. Eine solche milchzuckerarme Milch wird dargeboten in der vergorenen Sauermilch, am einfachsten und zugleich saubersten im Kefir. Kumys kommt als Stutenmilch für uns nicht in Betracht. Yoghurt säuert zwar rascher als Kefir, die Verminderung des Milchzuckers erfolgt somit schneller als beim Kefir, allein die Herstellung von gutem und gleichmäßigem Yoghurt ist schwieriger und teurer als die des Kefir.

Die Herstellung eines guten und gleichmäßigen Kefirs ist leicht und wohlfeil. Bei Benutzung eines der käuflichen Kefirtablettenpräparate stellt sich der Preis eines Liters Kefir nur um zirka 5 Pf. teurer als der eines Liters einfacher Vollmilch. Da der Preis eines Liters Vollmilch im Kuhstall etwa 25 Pf. beträgt, so kann für 30 Pf. ein Liter Kefir beschafft werden; 1 l Eiweißmilch dagegen kostet 1 M. 10 Pf.

Es empfiehlt sich, den Kefir selbst zu bereiten, da auf den von den Molkereien gelieferten kein Verlaß ist. Die Ausgangsmilch muß natürlich, da sie zur Säuglingsernährung bestimmt ist, in jegliche Beziehung einwandfrei sein; dies trifft nach meinen Erhebungen für den aus den Molkereien gelieferten Kefir bisher nicht zu. Die Gewöhnung, nur im Hause bereiteten Kefir zu verwenden, hat den besonderen Vorteil für den Arzt, unabhängig von bestimmten Anstalten allerorts die Behandlung durchführen zu können.

Die Bereitung des Kefirs bietet mit Hilfe der im Handel befindlichen Tabletten keine Schwierigkeiten. Ich habe mich in langer Beobachtungsreihe von der gleichmäßigen Fermentkraft aus größeren Laboratorien stammender Kefirtabletten überzeugt. Die Kriterien der Beurteilung guten gebrauchsfähigen Kefirs sind eindeutig und ermöglichen die Bereitung des Getränkes auch in weniger intelligenten Familien, gestatten somit auch poliklinische Verwendung.

Man unterscheidet bekanntermaßen eintägigen, zweitägigen und dreitägigen Kefir. Nach übernommenen Angaben soll der eintägige Kefir abführend, der dreitägige stopfend wirken, während der zweitägige in seiner Wirkung zwischen der des eintägigen und der des dreitägigen stehen soll. Worauf diese Angaben sich stützen, ist nicht zu eruieren gewesen. In der keineswegs geringen Literatur über Kefir mangelt es durchaus an irgendwie exakten Mitteilungen über die Wirkung verschieden alten Kefirs. Die Bedeutung der durch Vergärung herbeigeführten Verminderung des Milchzuckergehaltes findet nirgends Erörterung, und somit erfolgt auch kein Hinweis auf den Einfluß, welchen mehr oder weniger weit getriebene Verminderung des Milchzuckergehaltes ausüben könnte. Die klinischen Angaben

stellen, abgesehen von den sekundären Eiweißveränderungen, die Säuerung an sich in den Vordergrund und betonen, daß der eintägige Kefir noch zu wenig sauer, daher in spezifischem Sinne wirkungslos sei, der dreitägige zu stark gesäuert sei und demzufolge reizen könne, der zweitägige dagegen infolge seines passenden Säuregrades den therapeutischen Anforderungen eben entspreche.

Ich habe mich jedoch selbst überzeugt, daß die Angabe des Säuregrades allein, etwa nach Henkel-Soxhlet, keinen zuverlässigen Maßstab für die Güte des Kefirs abgibt. Der nach einer bestimmten Zeit gefundene Säuregehalt hängt ab von der Temperatur, bei welcher der Kefir angesetzt wird, von der Quantität und Qualität des Fermentes, sodann, und nicht zuletzt, von dem Säuregrad der Ausgangsmilch. Gerade der Säuregrad der Ausgangsmilch aber ist es, welcher den käuflichen Kefir als nicht einwandfrei gelten läßt und zu dem Rate Veranlassung gibt, den Kefir im Hause selbst aus einwandfreier frischer Milch zu bereiten. Die Grenzen des Säuregrades liegen bei normaler Milch nach Raudnitz⁷⁾ zwischen 7 und 8·5° Henkel-Soxhlet. Ich habe an der von mir verwandten Säuglingsmilch, welche aus einer Berliner Großmolkerei geliefert wurde, bei wiederholter Prüfung gleichfalls 7 bis 8° gefunden. Diese Zahlen muß man zugrunde legen können, wenn man aus dem Säuregrad des Kefirs einen Schluß auf seine Güte, insbesondere auf seine Milchzuckervergärung ziehen will. Befolgt man diese Rücksicht nicht, so erhält man bei gleichem Säuregrad recht verschiedenwertigen Kefir.

Podwyssozki gibt in einer sehr gründlichen Arbeit über den Kefir⁸⁾ folgende Kriterien für einen guten Kefir an: „Gut bereiteter, 2tägiger, Kefir muß beim Öffnen der Flasche eine kohlenensäurehaltige“ moussierende, schäumende Flüssigkeit repräsentieren von Rahmkonsistenz, einem angenehmen, säuerlichen, schwach prickelnden Geschmack und einem Geruch nach frischer, saurer Sahne respektive Buttermilch; er muß ganz gleichartig sein, ohne deutlich mit der Zunge erkennbare Gerinnsel.“ Er sagt dann weiter: „Wenn nach dem Umschütteln der Flasche der sich bildende Schaum schnell wieder verschwindet, so ist das Getränk noch schwach und nicht fertig, wenn aber der Schaum aus großen Blasen besteht, mehrere Minuten lang nicht vergeht, die Flaschenwände bedeckt und überzieht, so ist das ein ziemlich sicheres Zeichen, daß wir guten Kefir vor uns haben... Ich will auch noch darauf hinweisen, daß in der verkorkten und im Laufe von 2 oder 3 Stunden nicht umgeschüttelten Flasche sich sehr scharf eine Trennung der ganzen Flüssigkeit in 2 Schichten — eine untere, das Kaseingerinnsel, und eine obere, die Serumschicht — bemerkbar macht, was ebenfalls, in Gemeinschaft mit der bereits erwähnten Erscheinung, ein Zeichen abgibt, daß der Kefir gut und vollkommen fertig.“

Diese Angaben von Podwyssozki kann ich nach langdauernder täglicher Kefirbereitung bestätigen. Ich habe jedoch einen Kefir, welcher den Anforderungen von Podwyssozki entsprach, schon innerhalb eines Tages erhalten. Ich hatte ein begreifliches Interesse

daran, bis zur Fertigstellung des Kefirs nicht 2 Tage zu warten, und versuchte deshalb die Vergärung durch Erhöhung der Außentemperatur zu beschleunigen. Bei einer Temperatur von 30 bis 35° C gelang es mir bald, guten Kefir bereits innerhalb eines Tages zu gewinnen, durch Vermehrung der Fermentmenge selbst in noch kürzerer Frist. Der Säuregrad eines derartigen Kefirs betrug etwa 30 bis 36° Henkel-Soxhlet, wobei der weniger saure der gleichmäßigere war. Trotz der Schwankungen erwies sich dieser Kefir als klinisch gut verwendbar. Es verdient wohl erwähnt zu werden, daß der Säuregrad dieses Kefirs etwa dem der Buttermilch entspricht. Diese besitzt zwar nach Raudnitz⁷⁾ eine Azidität von nur 24 bis 30°, nach Finkelstein¹⁾ jedoch von 36 bis 38°; ich selbst fand für eine von einer Berliner Großmolkerei gelieferte Buttermilch eine Azidität von 32°.

Über den Milchzuckergehalt des zweitägigen, beziehungsweise mittleren Kefirs liegen in der Literatur mehrere Angaben vor. Es beträgt der Milchzuckergehalt

nach Tuschinski ⁸⁾	2 %
„ Weber ⁸⁾	1.93%
„ Bil ⁸⁾	3.2 %
„ Hammarsten ⁸⁾	2.9 %
„ Kozyn ⁸⁾	3.4 %
„ Ginzberg ⁹⁾	2.67%

Fleischmann¹⁰⁾ gibt nach Analysen von Hammarsten für die mittlere Zusammensetzung des Kefirs an: Milchzucker 2.685%.

König¹¹⁾ macht für den Milchzuckergehalt zweitägigen Kefirs folgende Angaben:

	2 %	nach Tuschinsky
Aulkefir.	2.98%	
Flaschenkefir	2.11%	„ Szadoweny
Aus einer Anstalt	3.22%	„ Biel
Aus der Hj. Nyström in Gotenburg		
(aus gekochter Milch).	2.90%	„ Hammarsten
Selbstdargestellter aus roher Milch	3.70%	„ „

Das bedeutet als Durchschnitt einen Milchzuckergehalt von 2.76% für mittleren Kefir. Gegenüber einem Milchzuckergehalt von 4.4% der normalen Kuhmilch⁷⁾ erscheint der Milchzuckergehalt des mittleren Kefirs demnach wesentlich reduziert. Der Milchzuckergehalt der Eiweißmilch beträgt allerdings nur 1.5%.

Beziehe ich die Säure des Kefirs auf Milchsäure, so läßt sich nach der zur Neutralisation erforderlichen Menge von $\frac{n}{10}$ NaOH der Milchsäuregehalt des Kefirs berechnen. Von der Dezinormalnatronlauge ist 1 cm³ äquivalent 0.009 g Milchsäure. Für 10 cm³ Kefir

brauchte ich etwa $8 \text{ cm}^3 \frac{n}{10} \text{ NaOH}$. Demnach sind in dem Kefir pro 10 cm^3 0.072 g Milchsäure vorhanden gewesen oder 0.72%. Nach Podwyssozki⁸⁾ fand in zweitägigem, beziehungsweise mittlerem Kefir

Tuschinsky	einen	Milchsäuregehalt	von	0.9%
Weber	„	„	„	0.3%
Szadowen	„	„	„	1.5%
Biel	„	„	„	0.5%
Hammarsten	„	„	„	0.6%
Kozyn	„	„	„	0.8%.

Diese Werte ergeben einen durchschnittlichen Milchsäuregehalt von 0.77%, also eine ziemliche Übereinstimmung mit dem von mir hergestellten Kefir. Dieser darf infolgedessen gleichfalls als ein mittlerer Kefir im Sinne der Autoren betrachtet werden und berechtigt mich, auch seinen Milchzuckergehalt, der Säure entsprechend, ähnlich dem der Literaturangaben anzunehmen. Es war somit gelungen, durch Vergärung von Milch mit Kefirferment innerhalb eines Tages eine Sauermilch zu gewinnen, deren Zuckergehalt bis unter 3% gesunken war.

Im einzelnen gestaltete sich die Kefirbereitung folgendermaßen: $\frac{1}{2}$ l frischer abgekochter Kindermilch wird nach Abkühlung in eine Patentflasche gefüllt, welche $\frac{3}{4}$ bis 1 l zu fassen vermag. Hierzu kommt eine der käuflichen Kefirtabletten (die billigsten, aber trotzdem gut vergärenden (Mühlrad, Dr. Trainer) kosten $2\frac{1}{2}$ Pf. pro Stück). Als bald wird die Flasche stark geschüttelt, damit das Kefirferment sich rasch und gleichmäßig in der Milch verteilt. Sodann wird die Flasche in die Nähe des Ofens gelegt, wo nach Kontrolle mit dem Thermometer (z. B. Badethermometer) die Temperatur eine Höhe von 30 bis 35° C erreicht. Im Laufe des Tages wird die Milch wiederholt geschüttelt. Nach etwa 24 Stunden ist dann der Kefir trinkfertig. Diese Angaben genügen, um einen Kefir herzustellen, welcher die angeführten Forderungen Podwyssozkis erfüllt und nach meinen Darlegungen einen entsprechend herabgesetzten Milchzuckergehalt aufweist.

Einen derartigen Kefir konnte ich jedoch nicht ohneweiteres zur Behandlung akutdarmkranker Säuglinge verwenden. Einerseits war er für diesen Zweck doch zu sauer, andererseits schien mir der volle Molken-, d. h. Salzgehalt nicht gleichgültig, wenn auch der Milchzuckergehalt vermindert war. Infolgedessen stumpfte ich die Säure so weit ab, bis der Geschmack kaum noch sauer war, und verdünnte den Kefir mit der gleichen Menge Wasser. Zur Abstumpfung der Säure ergab sich mir als das Geeignetste Natriumkarbonat, welches auch Moll¹²⁾ zur Alkalisierung der Buttermilch benutzt hatte. Es stellte sich heraus, daß zur hinreichenden Abstumpfung der Säure für $\frac{1}{2}$ l Kefir 5 cm^3 20%iger Lösung von Natrium carbonicum erforderlich, aber auch genügend waren. Es resultierte ein Kefir, dessen Milchzuckergehalt nur etwa 1.5% betrug.

Nach Podwyssozki⁸⁾ enthält zweitägiger, beziehungsweise mittlerer Kefir an Mineralstoffen

bei Weber	0·7 %
„ Hammarsten	0·65%
„ Kozyn	0·69%

also im Mittel 0·68%; demnach enthält der auf die Hälfte verdünnte Kefir 0·34%.

Setze ich den auf die Hälfte verdünnten Kefir der Eiweißmilch gegenüber, so ergibt sich in beiden etwa gleicher Milchzucker-gehalt (1·5%) und auch gleicher Molkegehalt, denn während der Kefir zur Hälfte verdünnt ist, enthält die Eiweißmilch Molke ebenfalls nur zur Hälfte. Der Säuregrad des zur Hälfte verdünnten Kefirs entspricht — vor der Alkalisierung — etwa dem der Eiweißmilch, nämlich 15 bis 18° gegen 13 bis 20¹⁾.

Der Unterschied des zur Hälfte verdünnten Kefirs gegenüber der Eiweißmilch liegt in dem geringeren Gehalt an Eiweiß und Fett. Die Eiweißmilch enthält 3% Eiweiß und 2·5% Fett. Der zur Hälfte verdünnte Kefir muß den halben Eiweißgehalt und den halben Fettgehalt der Vollmilch aufweisen, also 1·5% Eiweiß und 1·7% Fett.

Die Abstumpfung der Säure mit Natriumkarbonat setzte die Azidität des Kefirs von etwa 30 bis 36° auf etwa 25° Henkel-Soxhlet herab. Stärker mochte ich nicht alkalisieren, da ich einerseits nicht fürchtete, daß die nach der Verdünnung des Kefirs sehr geringen Mengen der freibleibenden Milchsäure den Darm schädigen würden, anderseits nach Klotz¹³⁾ „geringe Dosen Milchsäure, der Nahrung zugefügt, ihren physiologischen Nutzeffekt steigern“.

So habe ich eine Reihe akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen poliklinisch und klinisch mit halbverdünntem alkalisiertem Kefir behandelt. Wenn ich auch weiß, daß poliklinische Beobachtungen nicht den Wert beanspruchen dürfen wie klinische, so sind dieselben doch der Mitteilung wert, einmal, weil die betreffenden poliklinischen Pflegeparteien durch längere Zeit sich als zuverlässig erwiesen haben, zum andern, weil es mir hauptsächlich darauf ankam, eben eine Ernährungsmethode zu finden, welche mit geringen Unkosten auch unter den ungünstigen Verhältnissen des Proletariats ambulatorisch erfolgreich durchgeführt werden kann. Es ist zweifelsohne ein beträchtlicher Unterschied, ob die diätetische Behandlung eines ernährungsgestörten Säuglings in einem reichlich dotierten und sorgfältig geleiteten Säuglingsheim vorgenommen wird oder unter den nicht streng zu kontrollierenden Verhältnissen eines kulturell tief stehenden Privathaushaltes. Ich habe jedoch erkannt, daß bei gutem Willen der Pflegeparteien und bei dem Entschluß, die Anordnungen des Arztes zu befolgen, selbst schwere Ernährungsstörungen bei Säuglingen auch poliklinisch der Heilung entgegengeführt werden

können. Diese poliklinische Behandlung erfolgreicher zu gestalten, ist die Verwendung halbverdünnten alkalisierten Kefirs imstande.

Ich werde keine Statistik meiner Resultate mitteilen, denn die Fälle sind an Art und Behandlung zu ungleich. Aus der Betrachtung der Fälle im einzelnen wird sich der Wert der Methode zuverlässiger beurteilen lassen.

Nach poliklinischen Versuchen mit Kefir aus Molkereien bin ich dazu übergegangen, in der klinischen Milchküche halbverdünnten alkalisierten Kefir herstellen und die Nahrung trinkfertig den poliklinischen Parteien mitgeben zu lassen. Die charakteristische Beschaffenheit der Darmentleerungen der also behandelten Säuglinge überzeugte mich, daß meine Ernährungsanordnungen eingehalten wurden. Die Mitgabe des Kefirs verursachte keine Bedenken, denn die spezifisch gesäuerte (und hernach nicht sterilisierte) Milch ist haltbarer als Normalmilch; sie säuert allenfalls weiter, wenn sie nicht kühl gehalten wird, und erfährt durch Schütteln beim Transport keine Verschlechterung.

Ich gehe nun zur Besprechung der einzelnen Fälle über und beginne mit denjenigen, welche während der klinischen Ernährung mit Kefir starben.

Herbert W., 3½ Monate alt. Illeg.

Anamnese: Erstes lebendes Kind nach 6 Fehlgeburten. Nach Blutuntersuchung hat die Mutter krankes Blut. Gegenwärtiges Kind stammt von einem andern Vater; dieser soll gesund sein.

Rechtzeitige normale Geburt, vielleicht etwas übertragen. — Nie Brust. Erst Milch + Wasser + Zucker, mehr Wasser wie Milch. Mit 6 Wochen Milch: Wasser etwa = 1 : 1. Dann in eine Krippe gebracht. Dort an Darmkatarrh erkrankt. Deshalb in ein Krankenhaus gebracht. Von dort nach 3 Wochen mit Buttermilchsuppe als geheilt entlassen. Kam wieder nach der Krippe. Erkrankte daselbst bald wieder an Durchfall, blieb trotzdem noch etwa 3 Wochen dort. Seit 14 Tagen auch Husten; dieser ist in der letzten Zeit geringer geworden. Stuhl zuletzt in jede Windel, dünn, stinkend. Kommt deshalb zur Aufnahme.

Status: Schwer dekomponiertes Kind von 3040 g Gewicht. Grau, in extremer Prostration. Untertemperatur. Verlangsamte, dumpfe Herzaktion. Atmung beschleunigt. Thorax hochgewölbt; Bauch eingesunken. Bauchdecken elend und dünn. Muskulatur dürrig entwickelt, Fettpolster minimal, Turgor aufs äußerste herabgesetzt. Auf der Lunge beiderseits, besonders RH kleinblasige Ronchi und Knistern.

Epikrise: Das Kind ging nach 9 Tagen an seiner beiderseitigen Pneumonie zugrunde, welche bei dem schlechten Allgemeinzustand nicht zur Heilung gelangen konnte. Der Kefir ist in keiner Hinsicht an dem ungünstigen Ausgang beteiligt.

Werner R., 9 Wochen alt. Illeg.

Anamnese: 1. Kind. Rechtzeitige normale Geburt. — Bis vor 3 Wochen nur Brusternährung, und zwar 2stündlich. Dabei Stuhl in jede Windel, gelb, manchmal schleimig. Bekommt zurzeit 1 mal Brust und 2stündlich 8—9 Strich Nestlémehl- + 1 knappen Teelöffel Zucker ohne Milch. Stuhl dabei weiter in jede Windel, gelb, dünn, schleimig. — Seit 3 Tagen appetitlos, krank, trank seit gestern

abends gar nichts mehr, auch keinen Tee. Seit 3 Tagen unruhig. Heute wurde der Arzt konsultiert; dieser empfahl Aufnahme in die Säuglingsklinik.

Status: Zartes Kind von grazilem Knochenbau, in stark reduziertem Ernährungszustande, von sehr blassen Farben und geringem Turgor. Körpergewicht 2450 g. — Zunge rot und trocken. Herztöne klappend. Lunge frei. Bauch eingefallen.

Epikrise: Schon nach 14stündigem Aufenthalte in der Klinik ging das Kind unter raschem Verfall zugrunde. Es trank vom halbverdünnten alkalisierten Kefir ($\frac{1}{2}$ Kef. alk.) mit Zusatz von 1% Soxhlets Nährzucker einmal 40 g und dann noch einmal 50 g. Die nächste Mahlzeit wurde bereits nicht mehr angenommen. Während des Aufenthaltes in der Klinik hatte es nur einmal Stuhl; dieser war ein brauner, schleimiger Hungerstuhl und erfolgte kurz nach der ersten Kefirmahlzeit. Hier vermochte der Kefir den ungünstigen Ausgang nicht aufzuhalten, doch geschadet hat er nicht.

Charlotte P., 5 Wochen alt, Arbeiterkind.

Kind ist Zwilling mit dem 12. Kind; dieses ist in der letzten Nacht gestorben. Vorher sind schon 5 Kinder im 1. Lebensjahre gestorben.

Kind ist 14 Tage zu früh geboren. Geburtsgewicht unter 4 Pfund. Die Geburt erfolgte in der Charité. Kind lag daselbst die ersten Tage in der Couveuse und wurde von der Mutter gestillt. Vom 10. Tage ab bekam es 3stündlich 1 Strich Milch + 2 Striche Schleim + $\frac{1}{2}$ Teelöffel Zucker. Trank gut. Stuhl 5—6 mal täglich, gelb, auch grün und schleimig. Hustet sehr. Kommt wegen Lebensschwäche zur Aufnahme.

Status: Debiles Kind in reduziertem Ernährungszustande von 1920 g Gewicht, von blaßgrauer Farbe und schlechtem Turgor. Unter-temperatur. Herztöne laut. Auf der Lunge hinten grobe Ronchi. — Stuhl gelbgrün, wenig schleimig.

Epikrise: Das Kind ging bereits nach 2 Tagen an seinem Lungenkatarrh zugrunde, welcher bei der Debität des Kindes sich nicht besserte. Kefirsuppe mit 2% Soxhlets Nährzucker hatte goldgelben Stuhl bewirkt. Das Kind bekam halbverdünnten alkalisierten Kefir gekocht. In der Wirkung auf den Magendarmkanal bedeutete es keinen Unterschied, ob die beim Kochen auftretenden Gerinnsel abgeseiht wurden oder nicht.

Bruno R., 9 Tage alt. Illeg.

Anamnese: 2. Kind. 5 Wochen zu früh geboren. Steißgeburt. Nie Brust. Bekam die ersten 3 Tage Fencheltee + Zucker 3stündlich; trank höchstens 1 Strich. Dann 1 Strich Milch + 2 Striche Tee + $\frac{3}{4}$ Teelöffel Zucker 3stündlich. Trank davon höchstens 1 $\frac{1}{2}$ Strich. Stuhl 1 mal täglich, grüngelb, faserig. — Kind wurde bisher täglich von der Hebamme gebadet. Nabelstrangrest noch nicht abgefallen. Mund wurde von der Hebamme ausgewaschen.

Status: Kleines Kind von grazilem Körperbau. Ernährungszustand reduziert. Körpergewicht 1740 g. Mäßiger Ikterus. Zunge etwas gerötet.

Epikrise: Kind ging nach 13 Tagen an Nabelsepsis zugrunde, welche in Anbetracht der Debität nicht überwunden werden konnte. Die Ernährung mit Kefirsuppe war belanglos.

In allen vier Fällen handelte es sich um schwere Krankheitsformen, welche voraussichtlich auch bei Brustmilch nicht zur Genesung gelangt wären. Brustmilch selbst stand mir nicht zur Verfügung.

Im übrigen habe ich den Kefir mit gleichen Indikationen angewandt wie Eiweißmilch und habe auch den rasch resorptions- und wenig gärungsfähigen Soxhlets-Nährzucker im gleichen Sinne zugefügt. Ob der Kefir gekocht oder nicht gekocht verabfolgt wurde, blieb ohne Unterschied. Die Wirkung der Kefirsuppe beruht demnach nicht auf primär bakterieller Umstimmung der Darmflora, sondern auf Einschränkung der übermäßigen Gärungsvorgänge im Darmkanal. Wegen des besseren Geschmacks habe ich in der Regel ungekochten Kefir verwandt.

Ich erwähne nunmehr kurz den Erfolg von unverdünntem Kefir bei einem Fall von Dyspepsie bei Buttermilch mit Zusatz von 15⁰/₀₀ Mehl und 60⁰/₀₀ Zucker.

Es handelte sich um einen 11 Monate alten Säugling Felix S., welcher wegen Rachitis, chronischer Pneumonie und Tuberkulose zur Aufnahme gekommen war. Als bei Vollmilch mit Zwieback und Grießbrühe die Stühle schlecht wurden, erhielt das Kind rasch steigende Mengen von Eiweißmilch mit 1—4% Nährzuckerzusatz. Die Eiweißmilch jedoch wurde sehr schlecht getrunken, die Stühle besserten sich nicht, Neigung zu Untertemperatur und Kollaps machten sich geltend. Übergang zu Buttermilch mit Zusatz von 15⁰/₀₀ Mehl und 60⁰/₀₀ Zucker, welche gut getrunken wurde, brachte zunächst Erholung, Gewichtszunahme und Besserung der Stühle. Als weiterhin mit Gewichtsabnahme schleimige Stühle auftraten, welche trotz Calc. lact. zwar seltener, aber nicht besser wurden, erhielt das Kind erst 1 mal, dann 2 mal 200 Kefir, erst ohne, dann mit 3% Soxhlets Nährzucker. Der Kefir wurde sehr gut getrunken. Die Wirkung machte sich sofort in Besserung der Stühle geltend, derart, daß bereits nach wenigen Tagen auf Malzsuppe, dann auf $\frac{1}{2}$ Milch + $\frac{1}{2}$ Mehlsuppe + 3% Malz übergegangen werden konnte, wobei der Ernährungserfolg anhielt und das Gewicht sich hob. Der Kefir hatte demnach nicht allein die übermäßige Darmgärung beseitigt, welche bei kohlehydrathaltiger Buttermilch aufgetreten war, sondern auch dem Darmepithel Erholung gebracht, wie es erstrebt worden war.

Bei jüngeren Säuglingen habe ich Vollkefir nicht zur Anwendung gebracht.

Es folge ein Fall von Dyspepsie, wohl ex infectione.

Kasimir S., 3 Monate alt. Arbeiterkind.

Anamnese: 8. Kind, 4 gestorben. Genauere Anamnese von der nur polnisch sprechenden Mutter, welche vom städtischen Obdach kommt, nur sehr schwer mit Hilfe einer Dolmetscherin zu erlangen. — Brust allein einige Wochen. Dann Zwiemilch mit Milch + Wasser + Zucker in kurzen unregelmäßigen Pausen. Vorgestern nachts mit Diarrhöe erkrankt. Kommt deswegen zur Aufnahme.

Status: 21. März 1912. Kräftiges, gut entwickeltes Kind in gutem Ernährungszustande, doch von blasser Farbe. — Fontanelle zwei Finger breit. Sonst keine Rachitis. Bauch fest. Zunge etwas belegt. Lunge, Herz o. B., Milz. Leber nicht palpabel. Einige kleine Drüsen am Nacken und in den Achseln. — Haut intakt. — Stuhl gelbgrün, spritzend.

Tee.
 $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 3% SNZ.

22. März. Kind war sehr unruhig. Hatte in den ersten Stunden andauernd schleimigen, schaumigen Stuhl, bekam um 6 Uhr nachmittags die erste Kefirmahlzeit, und zwar 80 g. Seitdem hatte es erst einen Stuhl, graugrün, salbig!

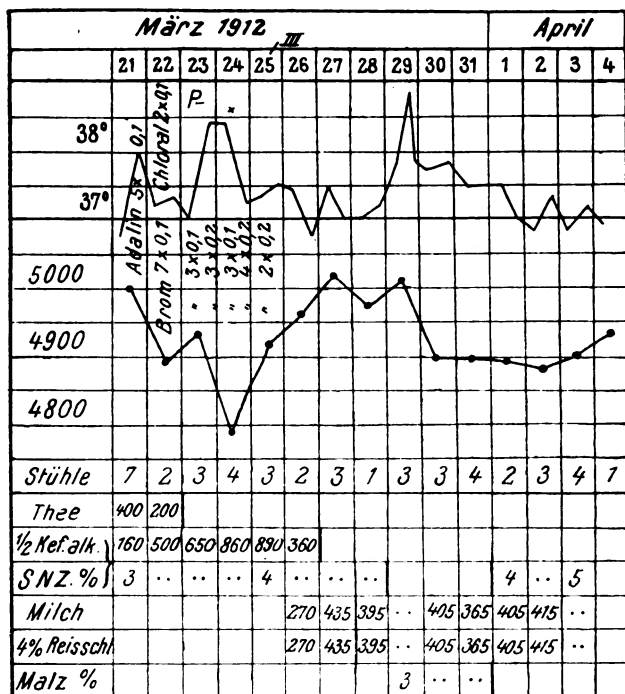
Die erste Kefirmahlzeit wurde erbrochen, dann nicht mehr.

Adalin, 5 mal 0.1 in stündlicher Pause, hatte keine genügende Wirkung, erst nach 2 mal Bromsalz 0.1 in 2stündlicher Pause erfolgte Schlaf.

23. März. Kind ist sehr unruhig, was offenbar auf die noch zu knappe Ernährung zurückzuführen ist. Stuhl ist gelbgrün, salbig.

26. März. Kind ist ruhiger. Stuhl ist trocken, so daß seit gestern auf $\frac{1}{2}$ Milch + $\frac{1}{2}$ Reisschleim + 4% SNZ übergegangen wurde.

30. März. Hustet stark und spastisch: Zähne Bronchitis, besonders links.
Siran 4stündlich 5 cm³.



Kurve I.

31. März. Die Stühle sind dyspeptisch, was wohl auf die par-enterale Infektion von den Luftwegen zurückzuführen ist.

3. April. Allgemeinzustand gut. Nur rechts besteht noch geringe Bronchitis.

4. April. Stuhl ist gelb, breiig (siehe Kurve I).

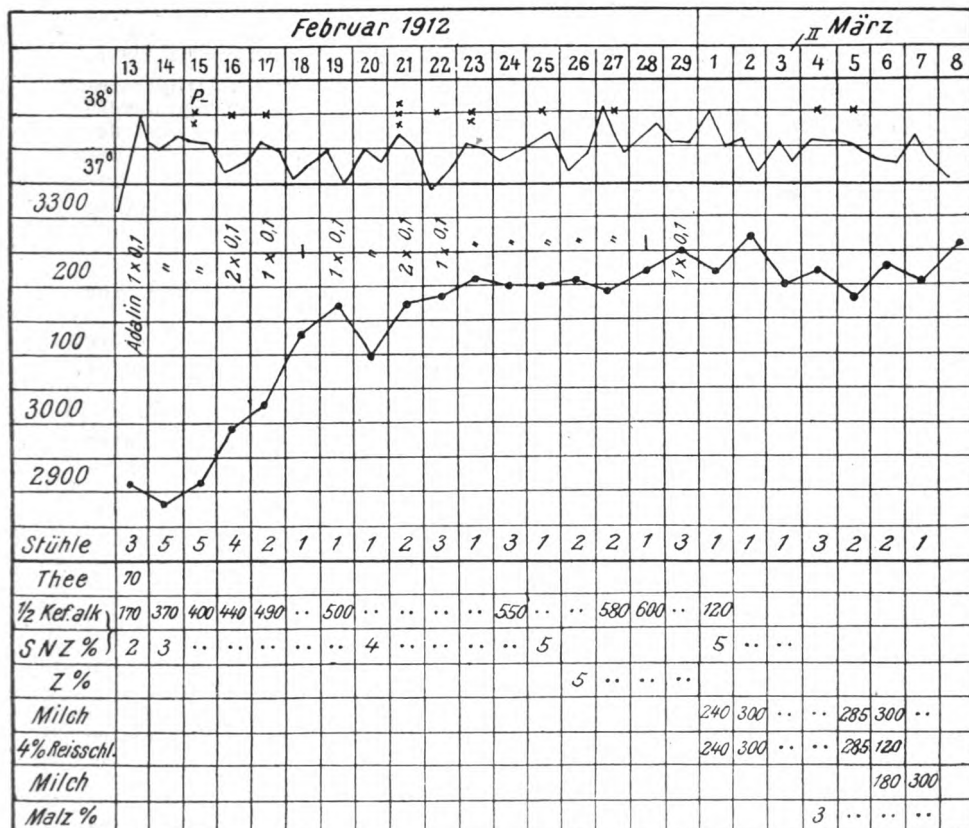
Es handelt sich hier um eine heftige akute Darmstörung bei einem kräftigen Kinde, die wohl auf Infektion zurückzuführen ist. Von Bedeutung erscheint besonders, daß der sonst zum Beginne der Therapie meist eingeschaltete Hungertag auf Darreichung nur einer Teemahlzeit sich beschränken ließ, die Nahrung rasch gesteigert werden konnte und das Stadium der Reparation mit nur geringer Körpergewichtseinbuße einherging, trotzdem eine Infektion der Luftwege störend dazwischen trat.

Georg Sch. 5 Wochen alt. Illeg.

Anamnese: Poliklinik, 12. Februar 1912. 1. Kind. Rechtzeitige Geburt? Nie Brust. — Bekam zuerst 2 Striche Milch + 3 Striche Wasser + 1 Teelöffel Zucker 3stündlich. Stuhl unregelmäßig. — Seit 12 Tagen in jetziger Pflege, bekommt 2 Striche Milch + 4 Striche Wasser + $\frac{3}{4}$ Teelöffel Zucker 3stündlich. — Stuhl 3stündlich, schleimig, dunkelgelb mit hellen Fasern. — Kind ist unruhig, besonders Nachts. — Seit einer Woche Husten und Verschleimung. — Seit einer Woche auch wund am Gesäße.

2970 g. Dürrftig, aber muskelkräftig. Ekzem am Gesäß.

4stündlich 2 Striche Milch + 4 Striche Reisschleim.



Kurve II.

13. Februar. 2910 g. Bekam 3stündlich 2 Striche Milch und 3 Striche Wasser + $\frac{3}{4}$ Teelöffel Zucker. Stuhl gestern nachmittags 3 mal, heute vormittags 3 mal, gelb, gehackt, schleimig. Seit gestern kein Erbrechen.

Receptio.

Status: 13. Februar: Zierlich gebautes Kind in bescheidenem Ernährungszustande, von schlechten Farben, geringem Fettpolster, mäßigem Turgor, doch kräftig entwickelter Muskulatur von starkem

Tonus. Marmorierte Haut; wund am Gesäße. — Bauch unter Thorax-niveau; Bauchdecken fest. Zunge rosa, rein. — Einige kleine Drüsen am Nacken, in den Achseln und Leistenbeugen. — Herzaktion erregt. Lunge frei. Milz schlägt eben an. Nabel vorstehend. Laryngismus stridulus.

15. Februar. Das Kind hat am Tage der Aufnahme ohne Aussetzen der Nahrung um 2 Uhr mittags bereits 50 g $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 2% SNZ bekommen. Diese wurden gut getrunken. Jetzt trinkt es bereits 80 g, hierbei jedoch etwas Speien. — Das Kind war zuerst unruhig, ist jetzt ruhiger. — Die Stühle sind noch gehackt und etwas schleimig, von geringer Masse, fangen jedoch bereits an graugrün zu werden.

16. Februar. Gute Zunahme. Temperaturabfall. Stuhl jedoch schleimig.

17. Februar. Stuhl ist gleichmäßiger. Kind trinkt jetzt 100 g.

18. Februar. Kind trinkt 100 g, im allgemeinen gut. Temperatur sinkt zur normalen. Die Stühle verhalten sich ungleich, zuweilen gleichmäßig salbig, zuweilen zerfahren, schleimig. Der Allgemeinzustand des Kindes ist gut, auch die Farben sind nicht schlecht.

22. Februar. Stuhl ist gleichmäßiger, grünbraun.

23. Februar. Trinkt gut. Gewichtszunahme trotz kleiner Nahrungsmenge. Stuhl salbig, graugrün.

24. Februar. Stuhl braun, gebunden.

25. Februar. Stuhl dick, graugrün. Kind war nachmittags sehr unruhig.

27. Februar. Stuhl ist gebunden, braun. Kind speit trotz relativ kleiner Nahrungsmengen. Die Temperaturerhöhung ist nicht geklärt. Marmorierte Haut.

Größere Nahrungsmengen und Z statt SNZ.

7. März. Allgemeinzustand gut. Marmorierte Haut, sonst aber leidliche Farben. Bauchdecken fest, entsprechend der gesamten guten Muskulatur. Zunge rein. Lunge, Herz o. B.

5 mal $3\frac{1}{2}$ Striche Milch + $3\frac{1}{2}$ Striche Mehlsuppe + 1 Messerspitze Zucker.

8. März. Stuhl braun, breiig (siehe Kurve II).

27. März. Körpergewicht 4000 g. Stuhl 1 mal täglich.

Es handelte sich hier um eine Dyspepsie, welche unter der Ernährungstherapie mit Kefir rasch zur Heilung gelangt ist. Es verdient wiederholt zu werden, daß das Kind am Tage der Aufnahme ohne Auslassen einer Mahlzeit um 2 Uhr mittags bereits 50 g Nahrung erhalten hat. Schon am 3. Tage hat es nach Abnahme von nur 30 g sein Aufnahmegewicht wieder erreicht und dann weiter zugenommen. Der Übergang auf einfache Milch bereitete keine Schwierigkeiten.

Ein 14 Tage alter Säugling Berthold H. wurde mit folgender Anamnese eingeliefert:

Rechtzeitige Geburt. Geburtsgewicht: 6 Pfund. Mutter fieberte die ersten Tage nach der Entbindung, so daß sie fast gar nicht stillte. Mutter macht im ganzen einen schwächlichen Eindruck.

Kind bekam Milch + Wasser + Zucker nach Vorschrift der Hebamme in nicht genauer anzugebenden Mengenverhältnissen. In den letzten Tagen erhielt es Milchzucker statt Rübenzucker und 1 mal Nestlémehl-suppe. Dabei kam es sehr herunter, war sehr unruhig und hatte unregelmäßige Stühle. Der konsultierte Arzt empfahl die Aufnahme.

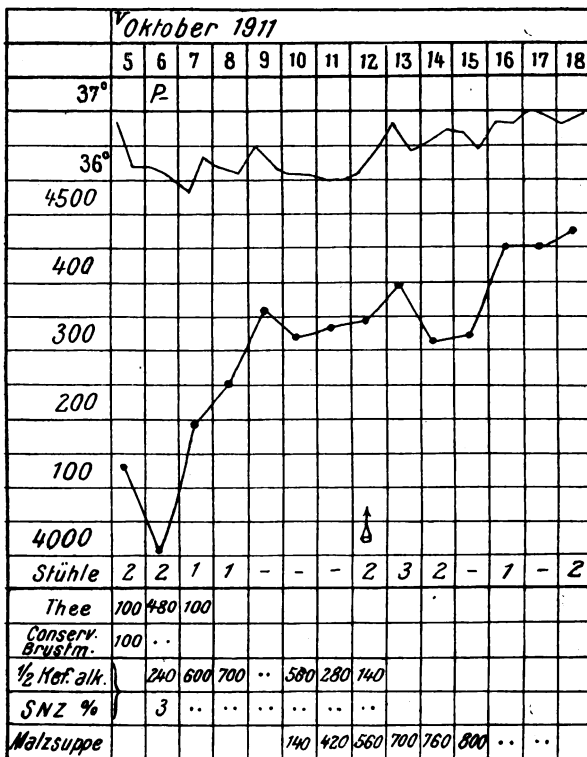
Es handelte sich hier um ein kräftig gebautes Kind in bereits erheblich reduziertem Ernährungszustande von 2630 g Körpergewicht.

Es gelang mit halbverdünntem alkalisiertem Kefir und Nährzuckerzusatz den Zustand des Kindes rasch zu bessern, so daß schon nach 5 Tagen auf $\frac{1}{2}$ Milch + $\frac{1}{2}$ Wasser + 3% SNZ übergegangen werden konnte. Die Bilanzstörung und Dyspepsie wurden behoben, und das Kind konnte mit gelbem, breiigem Stuhlgang geheilt entlassen werden. Ich hebe hervor, daß das Kind erst 14 Tage alt war und fast keine Brustmilch erhalten hatte.

Ich gehe nun über zu den Beobachtungen bei schwereren Ernährungsstörungen. Es handelt sich dabei ausschließlich um Kinder im ersten Lebenshalbjahr, zum größeren Teil um ganz junge Säuglinge, stets mit „komplizierter“ Anamnese.

Erich P., 5 Monate alt. Arbeiterkind.

Anamnese: Poliklinik. 2. Kind. Fast 3 Monate Brust. Dabei keine befriedigende Zunahme; Stühle gelb, 2 mal täglich. Dann Milch + Mehlsuppe + Zucker 3stündlich, ansteigend auf 7 Striche Milch + 6 Striche Mehlsuppe + 2 Teelöffel Zucker; dabei 2 mal täglich guten Stuhl. — Vor 3 Tagen Durchfall; deshalb wurde die Milch fortgelassen. Seit gestern abends Besserung. Heute 2 mal Stuhl, hellbraun, schleimig. Deshalb kommt das Kind am 14. September 1911 in die Poliklinik. Körpergewicht 4570 g.



Kurve III.

4. Oktober 1911. 4650 g. Reparation bei Milchmischungen. Gestern wieder 2 dünnere Stühle, etwas Fieber. Lunge, Rachen o. B.

5. Oktober 4170 g. Gestern 4 mal, heute schon 3 mal Stuhl, gezeigt: schleimig, eitrig. Mutter gab bereits Tee und Schleim.

I

Receptio.

Status: 5. Oktober. Graul gebautes Kind in reduziertem Ernährungszustande von blasser Farbe und stark herabgesetztem Turgor. Schwache Muskulatur. Weiche Bauchdecken. Keine Rachitis. Linke 2. Rippe scheint neben der Knorpelfuge frakturiert. — Zunge grau. Haut intakt. Kleine Drüsen am Nacken, in den Achseln und Leistenbeugen. Milz und Leber nicht palpabel. Lunge frei. Herztöne klapplend.

Stühle schleimig. Urin klar, Alb. —

$\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 3% SNZ, je um 10 g steigend.

10. Oktober. Trinkt den Kefir sehr gut. Der letzte Stuhl ist sehr spärlich und weiß. Das Befinden ist gut. Kind lacht und „erzählt“.

Malzsuppe.

18. Oktober. Bei Malzsuppe entsteht typischer Malzsuppenstuhl. Das Befinden des Kindes ist sehr gut (siehe Kurve III).

Kind wurde am 5. November 1911 mit einem Körpergewichte von 4710 g geheilt entlassen. Letzte Nahrung war 450 Milch + 350 Mehlsuppe + 4% Malz; Stuhl dabei geformt, braun.

16. Dezember. 7 Monate alt. 5530 g. Gut entwickelt, nur etwas Kraniotabes.

Daß das Kind bei der Aufnahme in schlechtem Allgemeinzustande war, geht schon aus dem im Verhältnisse zum Alter geringen Körpergewicht hervor. Das Kind erholte sich sehr rasch und konnte bald auf Normalmilchmischungen übergeführt werden, bei welchen es weiter gedieh. Unternährung wurde erfolgreich vermieden. Der rasch gesteigerte Kefir führte schnell zum Kalkseifenstuhl und zu Obstipation, was den Übergang auf Malzsuppe nahelegte.

Fritz K., 4 Monate alt. Illeg.

Anamnese: Poliklinik. 24. Juli 1911. 1. Kind. 8 Monatskind. Zangengeburt. — 8 Tage Brust, seitdem in jetziger Pflege. — Zuerst 2 Striche Milch + 4 Striche Reisschleim + 1 Teelöffel Zucker 2stündlich, seit 8 Tagen 1 : 1. Täglich über $\frac{3}{4}$ l Milch. Dabei Zunahme. Stuhl 3—4 mal täglich, gelb, breiig. — Kommt wegen hohen, harten Leibes und wegen Unruhe zur Regelung der Ernährung in die Poliklinik. Gewicht 4400 g.

Während der nächsten Zeit war die Entwicklung unbefriedigend und durch wiederholte Verdauungsstörungen unterbrochen. Wegen wiederum einer solchen wird das Kind am 3. Oktober 1911 in die Klinik aufgenommen.

Status: Kräftig gebautes Kind in recht bescheidenem Ernährungszustande von grau-blasser Farbe und herabgesetztem Turgor. Starke Muskulatur und entsprechende Bewegungen. Neigung zu Opisthotonus. Sehr erregt und unruhig. — Keine Rachitis. — Bauchdecken fest, Bauch in Thoraxniveau, Nabel ein wenig vorstehend. Zunge trocken und gerötet. Ekzem am Gesäße und im Schoße. Milz, Leber nicht palpabel. Lunge und Rachen frei. Herztöne unscharf.

Kind wollte zuerst nicht einmal Tee trinken, beruhigte sich dann und schlief des Nachts mehrere Stunden. Gegen Morgen trank es dann Tee.

Um 10 Uhr erhielt es 60 g $\frac{1}{2}$ Kef. alk. ungekocht, ohne Saccharin. Dieser wurde gut getrunken.

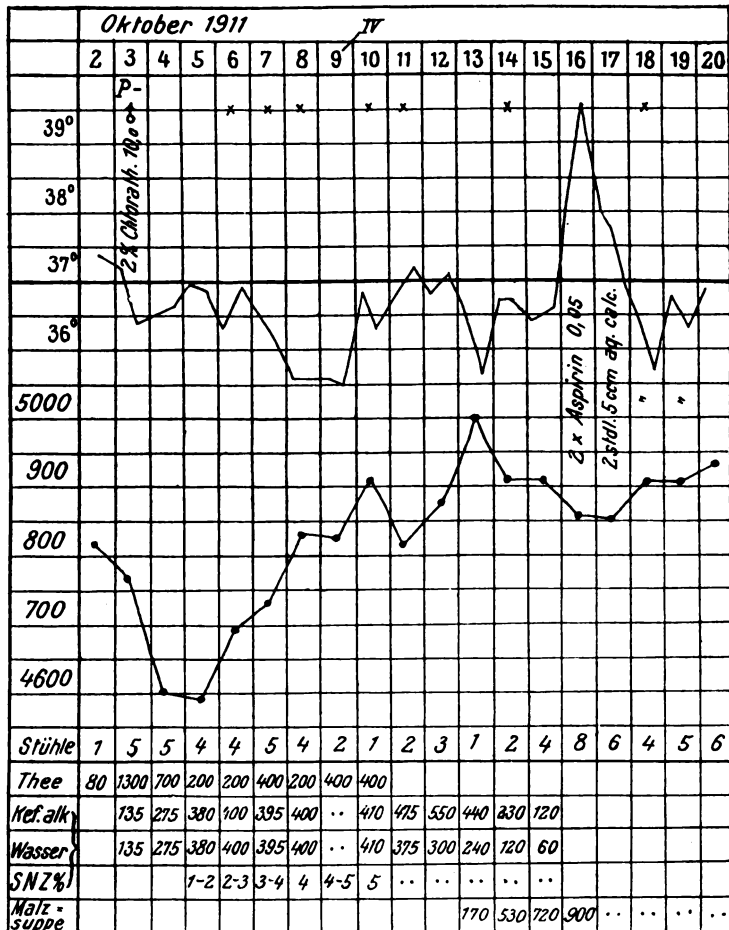
Die heutigen Stühle sind spärlich und bestehen nur aus Schleim. Der letzte Stuhl wurde $\frac{1}{2}$ Stunde nach der ersten Kefirmahlzeit entleert.

Urin klar, Alb. —

Ansteigende Mengen von $\frac{1}{2}$ Kef. alk. gekocht.

4. Oktober. Trinkt gut; war sehr unruhig, offenbar hungrig. Der Stuhl war weniger dünn, ist braun und weniger schleimig.

Weiter jede Mahlzeit 10 g mehr.



Kurve IV.

11. Oktober. Die Stühle sind spärlich und zeitweise weiß. Kind ist im allgemeinen unruhig.

Statt $\frac{1}{2}$ Kef. $\frac{2}{3}$ Kef.

13. Oktober. Der Stuhl ist voluminöser geworden und weiter weißgrau.

16. Oktober. Gestern abends und heute morgens auffallend häufiges Niesen, welches nach einem heißen Bad nachließ. Temperaturanstieg. Stimmung trotzdem gut. — Mittags ist kein Schnupfen und

keine Pharyngitis festzustellen. Zunge ist rein und blaß. Stuhl ist braun und schleimig. Die Nahrungsaufnahme ist gut. Keine toxischen Symptome. Aspirin 0·05.

Abends wird ein Stuhl entleert, der nur aus Eiter mit Blutbeimengung besteht. Zugleich höheres Fieber, Blässe und Mattigkeit. Es handelt sich also wohl um eine Infektion. Demzufolge wird die Nahrung nicht ausgesetzt, jedoch tiefe Klystiere mit konzentriertem Kamillentee gegeben.

Noch einmal Aspirin 0·05.

17. Oktober. Temperatur niedriger. Stuhl besser, doch noch zerfahren und schleimig. Nahrungsaufnahme gut, nur einmal leichtes Erbrechen.

2stündlich 5 cm³ Aq. calc.

18. Oktober. Temperatur wieder normal. Die Stühle werden fortschreitend besser (siehe Kurve IV).

Weitere Reparation bei Buttermilchsuppe (vom 20. Oktober ab). Entlassen am 19. November 1911 mit Körpergewicht von 5530 g. Letzte Ernährung 1000 Buttermilch mit 15‰ Mehl + 60‰ Zucker. Stuhl dabei breiig, graugrün.

27. Februar 1912. 8½ Monate alt. 8750 g. Sehr guter Zustand. Gute Farben. Keine Rachitis.

Wurde bereits am 7. Dezember 1911 auf einfache Milchmodungen zurückgeführt.

Es handelte sich hier um ein Kind mit exsudativer Diathese. Bei der Kefirernährung entstanden bald Kalkseifenstühle, welche Übergang zu Malzsuppe ermöglichten. Besonders erwähnenswert ist die Steigerung von ½ Kef. auf ⅔ Kef., welche das Zustandekommen der Kalkseifenbildung förderte.

Herbert G. 11 Wochen alt. Schneiderkind.

Anamnese: 10./10. 3 Kinder gestorben: 1 mit 5 Monaten an Lungenentzündung, 1 mit 7½ Wochen an Brechdurchfall, 1 mit 9 Monaten nach Ausschlag an Lungenerkrankung; ein Bruder des Kindes, von 16 Jahren, leidet öfter an Lungenspitzenkatarrh.

Rechtzeitige Geburt. Stirnlage. Nie Brust. Zuerst ¼ Milch + ¾ Wasser + Milchzucker, dabei verstopft, deshalb nach einigen Tagen ¼ Milch + ¾ Schleim + Milchzucker, dabei weiter verstopft. Deshalb mit 4 Wochen Arzt konsultiert. Ordination: Massage, Klystiere; ¼ Milch + Schleim + Malzextrakt, und zwar 1 Teelöffel auf 4 Striche. Danach Erbrechen, jedoch weiter verstopft. Die Nahrung wurde dann gesteigert bis auf II : I + Milchzucker. — Vor 4 Wochen setzte Durchfall ein. Deshalb Arzt konsultiert. Ordination: Kalomel, Schleim + Zucker; dabei weiter Durchfall. Deshalb Ordination: Graues Pulver; seitdem sehr unruhig, Stuhl aber seltener. Gestern 2 mal Stuhl, heute 1 mal, gezeigt: Hungerstuhl. Bekam zuletzt 4—5 mal 8 Striche Schleim + Salz + 1 Teelöffel Zucker, auch Tee + Zucker, seit 4 Wochen keine Milch! Heute nachts 1 mal Krämpfe: steif geworden, Augen verdreht, Fäuste geballt. Kommt deswegen zur Aufnahme.

Status: 28. August 1911. Gräzil gebautes Kind in scheinbar nicht schlechtem Allgemeinzustande. Etwas reduziert, aber kräftig mit gut entwickelter Muskulatur und leidlichen Farben. Geschrei laut. — Bauch in Thoraxniveau, Bauchdecken fest. Zunge rein. Haut intakt, nur etwas Gneis. Kleine Drüsen am Nacken. Herz, Lunge o. B. Urin: Alb. —

⅓ Milch + ⅔ Schleim.

30. August. Stühle grüztlich, ungleichmäßig. Temperaturerhöhung. Deshalb nach einer Teemahlzeit

statt Milch Kefir + Schleim + SNZ.

4. September. Die Temperatur ist abgefallen. Mit steigendem Kefir wird der Stuhl hell und fettglänzend.

6. September. Stuhl wird gebunden.

Malzsuppe.

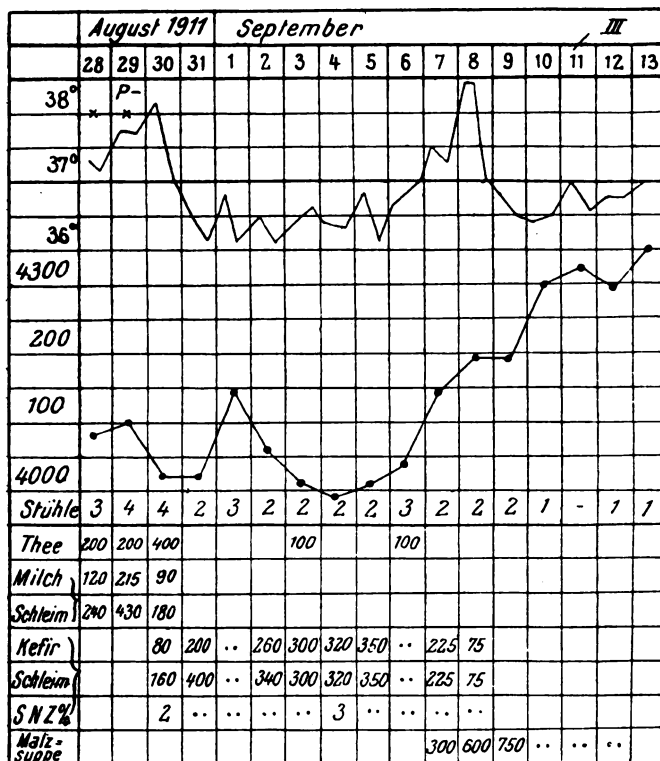
7. September. Stuhl graugrün, gebunden.

8. September. Lunge und Pharynx ohne objektiven Befund. Fieber nicht geklärt. Stuhl gut.

12. September. Allgemeinzustand gut. Kind ist agil und von gleichmäßiger Stimmung. Kräftige Muskulatur, auch ziemlich gute Farbe. Haut intakt. Bauchdecken fest. Zunge rein. Mäßige Kranio-
tabes. Lunge, Herz o. B. Milz, Leber nicht palpabel.

5 mal 4 Striche Milch + 5 Striche Schleim +
Salz + 1 Messerspitze Zucker.

13. September. Stuhl salbig, braun (siehe Kurve V).



Kurve V.

Hier wurde der Kefir nicht alkalisiert und er wurde mit Schleim nur an Stelle von einfacher Milch gereicht. Dadurch allein gelang es, die Reparation herbeizuführen. Malzsuppe setzte dieselbe fort.

Lotte V., 10 Wochen alt. Arbeiterkind.

Anamnese: 4./4. 1 Kind gestorben mit 1 Jahre an Stick-
husten und Lungenentzündung. — Vater des Kindes leidet an
Epilepsie.

Rechtzeitige normale Geburt. — Nie Brust. Bekam zuerst
Milch + Wasser + Zucker I : II 4 Wochen lang. Dabei Gedeihen,

aber Verstopfung. Mit 4 Wochen Milch + Haferschleim + Zucker II : III ansteigend auf I : I. Kind trank 3stündlich 8 Striche + 1 Eßlöffel Zucker, dabei waren die Stühle 2—3 mal täglich, breiig, gelb. — Vor 8 Tagen kam das Kind, da die Mutter auf Arbeit gehen mußte, in eine Krippe, dort bekam es sofort Durchfall; trotzdem wurde die Nahrung weiter gegeben. Vor 4 Tagen behielt die Mutter das Kind zu Hause und gab es heute nur Tee + Schleim + Zucker (auf 8 Striche $\frac{1}{2}$ Teelöffel Zucker). Dabei gestern 6 mal Stuhl, gelbgrün, grützlich, heute 1 mal Stuhl, breiig, schwarz. Kommt wegen des Durchfalles zur Aufnahme.

Status: 4. Oktober 1911. Schwerkrankes Kind, welches mit großen Augen teilnahmslos daliegt. Die Atmung ist vertieft, der Thorax hochgewölbt. Herztöne dumpf, 144. Der Bauch ist eingefallen und schlaff; die Bauchdecken, dünn, lassen die Darmschlingen durchscheinen. Rektusdiastase. — Hautfarbe grau. Gewebsturgor stark herabgesetzt; Muskulatur aber leidlich entwickelt. Gesamternährungszustand bedeutend reduziert, Fontanelle eingesunken. — Keine Rachitis. — Zunge belegt, mit zähem Schleime bedeckt, doch nicht gerötet; auch Fußsohlen nicht gerötet. Haut intakt, nur am Gesäß etwas wund. — Lunge frei. Milz nicht, Leber eben palpabel. Pharynx o. B.

5. Oktober. Lag gestern soporös mit halboffenen Augen da, hat aber in der Nacht kräftig geschrien. Trinkt die Nahrung zunächst mit gutem Appetit, läßt aber im Trinken rasch nach, scheinbar aus Schwäche. Stuhl ist gehackt, stückig.

6 mal $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 1% SNZ.

6. Oktober. Der Zustand des Kindes ist sehr schwer. Farbe grau. Reflexerregbarkeit sehr gering. Blick leer. Muskeltonus erhöht. Herzaktion schwach und eher verlangsamt. Es besteht im ganzen ein gewisser Sopor. Dabei ist die Zunge rein, rosa, feucht; die Extremitäten warm. Die Appetenz ist sehr gering. Stuhl ist gehackt, aber wenig schleimig, wird gebunden.

Konservierte Brustmilch.

10. Oktober. Trank die konservierte Brustmilch nicht gut; die Stühle waren gestern nachmittags dünn und schleimig, seit gestern abends 11 Uhr erfolgte jedoch kein Stuhl mehr. Die letzten Brustmilchmahlzeiten erhielt das Kind 10 Uhr abends und 4 Uhr morgens. Seitdem bekommt es wieder $\frac{1}{2}$ Kef. alk. mit 3% SNZ. Diesen trinkt es sehr gut. Dabei heute noch kein Stuhl. Die Temperatur hält sich um 37°, ohne Wärmeflaschen. Der Allgemeinzustand des Kindes erscheint eine Spur besser. Kind schläft jetzt bereits mit geschlossenen Augen.

11. Oktober. Kind trinkt den Kefir mit großem Appetite und ist mit 6 mal 80 g nicht gesättigt. Das Befinden ist jetzt wesentlich gebessert, die Augen sind klar, die Stimme laut, die Bewegungen kräftiger, die Farbe weniger blaß, die Zunge rein. Der Stuhl spärlich, trocken, grau.

5 mal 110 g. Keine Einläufe mehr.

14. Oktober. Befinden bessert sich weiter. Kind lacht und spielt.

17. Oktober. Allgemeinbefinden und Körperzustand sehr gut, ebenso Stimmung. — Gestern abends zwei stark glasig-schleimige Stühle, heute ein dickpastiger, gelbweißer, trockener.

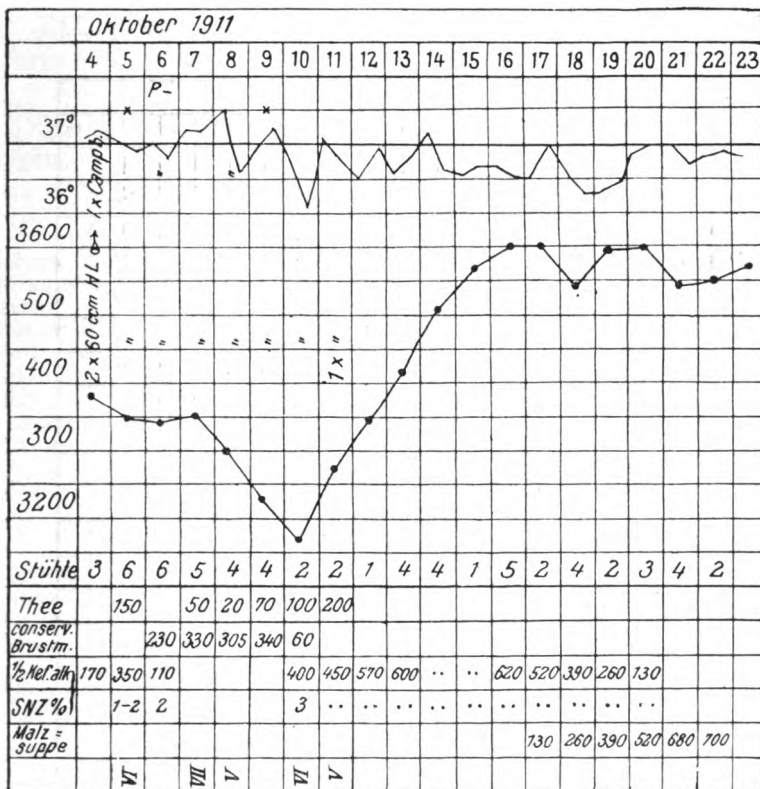
Malzsuppe.

Hustet nach der Nahrungsaufnahme: hintere Rachenwand gerötet (siehe Kurve VI).

Kind erholte sich weiter bei Buttermilchsuppe gut und wurde am 27. November 1911 mit Körpergewicht von 4150 g geheilt entlassen. Letzte Ernährung war 355 Milch + 355 Mehlsuppe + 4% Malz. Stuhl dabei breiig, braun.

Das Kind erhielt bereits am Tage der Aufnahme von 2 Uhr mittags ab 4stündlich Nahrung. Der Kefir wurde besser angenommen und verwertet als konservierte Brustmilch.

Es war dies einer der schwersten Fälle, die überhaupt zur Beobachtung gelangen: Dekomposition dritten Grades mit Intoxikationserscheinungen. Der Fall war im einzelnen so charakteristisch durch die Kefirmedikation beeinflusst worden, daß er mich veranlaßte, — Brustmilch hatte ich nicht weiter zur Verfügung — den Kefir bei allen ähnlichen Fällen in Anwendung zu bringen.



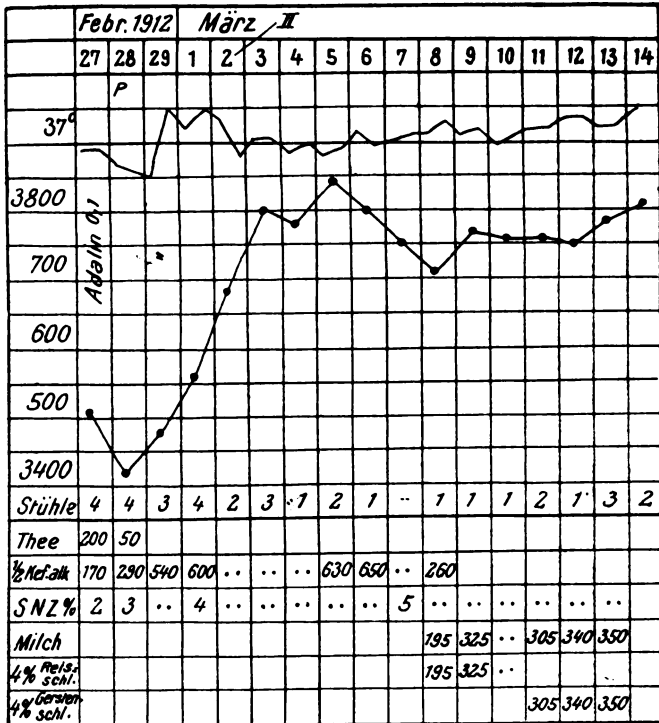
Kurve VI.

Erich H., 9 Wochen alt. Illeg.

Anamnese: 1./1. Rechtzeitige Geburt. — 5 Wochen Brust, in der 6. Woche allmählich abgesetzt auf Milch + Nestlémehl-suppe, Mischung unbekannt. — Seit nun 14 Tagen in jetziger Pflege; bekam dort 2 Striche Milch + 4 Striche Rademanns Mehlsuppe + 1 Messerspitze Milchezucker 3stündlich. Dabei erst verstopft, dann häufige schleimige Stühle. Deshalb vor 10 Tagen Milch fortgelassen. Kind bekam 3stündlich 6—7 Striche Rademanns Mehlsuppe ohne Zucker bis vor 5 Tagen. Da keine Besserung eintrat, wurde eine Kinderpoliklinik aufgesucht. Ordination: 1 Strich Milch + 5 Striche Mehlsuppe ohne Zucker 3stündlich. Dabei Verschlechterung. Deshalb wurde nun ein Privatarzt konsultiert. Ordination: Kufeke ohne Milch,

ohne Zucker, Tee ohne Zucker; 3 mal $\frac{1}{2}$ Pulver. — Danach häufigen Stuhl weiter; gestern 5 mal, heute 3 mal, schleimig, zerfahren, stinkend. Kein Erbrechen, kein Husten. — Kommt wegen des Darmkatarrhs zur Aufnahme.

Status: 27. Februar 1912. Grazil, aber kräftig gebautes Kind in reduziertem Ernährungszustande, von blasser Farbe, mäßigem Hautturgor, doch gut entwickelter Muskulatur. — Schreit laut und bewegt die Extremitäten kräftig. — Fontanelle $1\frac{1}{2}$ Finger breit. — Haut intakt. Herztöne etwas dumpf. Lunge frei. Milz eben, Leber nicht palpabel. Rechts überkirschgroße Hydrozele. — Stuhl besteht nur aus Schleim.



Kurve VII.

28. Februar. Stuhl grau und schleimig.

Steigerung von Kef. und SNZ.

1. März. War in der Nacht sehr unruhig. Stuhl breiig, grau, etwas schleimig. Trinkt 120 g gut.

2. März. Stuhl breiig, grau. Kind ruhig.

3. März. Sehr steile Gewichtszunahme, doch ist ein Ödem nicht nachzuweisen. Kind ist blaß, sonst aber in nicht schlechtem Zustande. Zunge blaß, leicht belegt. Herz o. B. Stuhl graugrün, wird salbig.

4. März. Zwei kleine Abszesse in der rechten Achsel. Incision.

5. März. Stuhl graugelb, pastig. Achsel geheilt. Linke Wange etwas gerötet.

Alsolpuder.

6. März. Wange geheilt. Stuhl gelb, pastig.

10. März. Bekommt seit dem 8. abends wegen mangelnder Gewichtszunahme $\frac{1}{2}$ Milch + $\frac{1}{2}$ Reisschleim. Stuhl ist jetzt hellgelb und geformt. Statt Reisschleim Gerstenschleim.

12. März. Stuhl nach dem Gerstenschleime brauner.

Allgemeinzustand und Stimmung sind gut, nur die Farbe ist blaß, die Agilität befriedigend. Rauhe Wangen, sonst Haut intakt. Bauchdecken weich. Zunge rein. Lungen, Herz o. B. Milz palpabel, Leber eben palpabel.

14. März. Stuhl gelb, breiig. Entlassen mit 5 mal 8 Strichen $\frac{1}{2}$ Milch + $\frac{1}{2}$ Gerstenschleim + 1 knappem Teelöffel Zucker (siehe Kurve VII).

Das Kind erhielt bereits am Tage der Aufnahme von 2 Uhr mittags ab 4stündlich Nahrung und erholte sich dabei rasch. Es wurde sehr bald mit Erfolg auf Normalmilchmischung übergegangen.

Elly Sch., 7 Wochen alt. Illeg.

Anamnese: 1./1. Rechtzeitige normale¹ Geburt. 2 Wochen Brust, dabei gutes Gedeihen. Dann wegen eiternder Augen ins Virchow-Krankenhaus gelegt. Von dort mit 4 Wochen geheilt entlassen mit 2stündlich 1 Strich Milch + 2 Striche Haferschleim + Salz + wenig Zucker. Dabei Stuhl gut, 4—5 mal täglich. — Nach 1 Woche Erbrechen und Durchfall. Deshalb Fürsorgestelle aufgesucht. Erhält von dort seit nun 2 Wochen Eiweißmilch: 2stündlich 3 Striche. Dabei Erbrechen geringer, Stuhl wechselnd, manchmal Durchfall und starke Gewichtsabnahme. Deshalb seit 1 Woche 2stündlich abwechselnd 3 Striche Frauenmilch und 3 Striche Eiweißmilch. Dabei ließ das Erbrechen ganz nach, Stuhl dabei 5—6 mal täglich, gelb, breiig. Doch weiter starke Gewichtsabnahme. Kommt deswegen zur Aufnahme.

Gestern 5 mal Stuhl, heute 2 mal.

Status: 21. März 1912. Schwerkrankes Kind von grauzyanotischer Farbe mit kraftlosem Schreien und kraftlosen Bewegungen. Die Haut fühlt sich teigig an wie bei beginnendem Sklerem, die erhobenen Hautfalten bleiben stehen. Cornealreflex sehr schwach. Pupillen etwas verengt. — Bauch meteoristisch; Bauchdecken dabei gespannt. Zunge trocken und belegt, dabei blaß. An der Zungenspitze, Wangenschleimhaut und am weichen Gaumen reichlich Soor. Fontanelle eingesunken. Haut intakt. Atmung o. B. Herzaktion sehr leise, dabei klappend, 150.

6 mal 4stündlich $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 3% SNZ.

1% Natr. bicarb. in den Mund einträufeln.

22. März. Der Zustand des Kindes hat sich wesentlich gebessert; keine Zyanose mehr, leichte Rötung der Lippen. Mund rein! Trinkt 50 g gut. Stuhl graugelb, salbig.

23. März. Weitere Besserung. Trinkt 60 g gut.

26. März. Das Allgemeinbefinden des Kindes hat sich ganz bedeutend gebessert. Stuhl trocken, daher von morgen ab

$\frac{1}{2}$ Milch + $\frac{1}{2}$ 4%igen Reisschleim + 4% SNZ.

31. März. Harte Stühle, deshalb Malzsuppe. Vom 28. März ab nur 5 Mahlzeiten.

Allgemeinzustand weiter sehr gebessert.

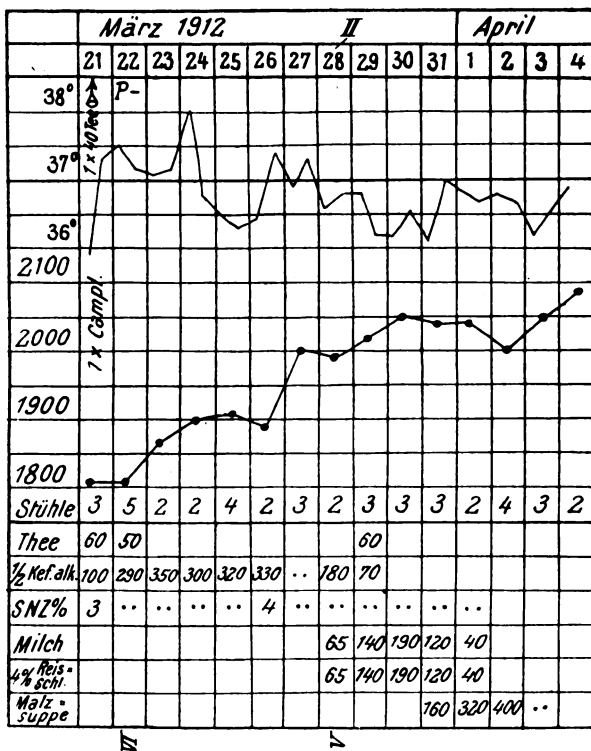
3. April. Der Zustand des Kindes hat sich sehr gebessert. Kind ist ruhig und schläft gut. Auch die Farben sind nicht schlecht. Die sklerematöse Beschaffenheit der Haut ist geschwunden und der Turgor hat sich gehoben. Die Bewegungen sind kräftig, die Muskulatur gut

entwickelt. Die Bauchdecken sind ziemlich fest. Die Zunge ist rein. Lunge, Herz o. B. Milz, Leber nicht palpabel.

4. April. Stuhl braun, breiig (siehe Kurve VIII).

Geheilt entlassen.

Das Kind erhielt ohne Auslassung einer Mahlzeit bereits am Tage der Aufnahme von 2 Uhr mittags ab Nahrung und erholte sich überraschend schnell, so daß nach Auftreten von festen Stühlen sehr frühzeitig zu Normalmilch, beziehungsweise zu Malzsuppe übergegangen werden konnte, wobei das Gedeihen fortschritt.



Kurve VIII.

Hildegard B., 6 Wochen alt. Arbeiterkind.

Anamnese: 21./21. Davon 1 Fehlgeburt im 5. Monate, sonst alle Kinder ausgetragen.

14 Kinder gestorben: eins mit 17 Jahren an Herzschlag, eins mit 13 Jahren an Diphtherie, eins mit 3 Jahren an Geschwüren, eins mit 1 1/4 Jahren an Masern, eins mit 1 1/4 Jahren an Abzehrung, 9 im 1. Lebensjahre. Vater ist lungen- und herzkrank, liegt schon seit 1/4 Jahr zu Bett.

Rechtzeitige normale Geburt. Bis vor 2 Tagen nur Brust, und zwar 4 mal täglich, dazwischen Tee + Zucker (auf 4 Striche 1 Teelöffel), da Mutter arbeiten ging. Bis vor 8 Tagen gutes Gedeihen. In der letzten Woche nach den Brustmahlzeiten Erbrechen, ebenso nach Tee. Stuhl von jeher schleimig und grün, 3 mal täglich, seit einer

Woche in jede Windel. Seitdem auch Gewichtsabnahme. Nimmt seit gestern die Brust nicht mehr; hat gestern und heute nur Tee getrunken. Hatte mit 3 Tagen Soor, seitdem Wundsein an Hals, Achseln, Schoß und Beinen.

Status: 6. Februar 1912. Kräftig gebautes Kind in reduziertem Ernährungszustande von schlechten Farben und herabgesetztem Turgor. Muskulatur gut entwickelt. Gesicht etwas pastös. Bauchdecken leidlich. Zunge rot und nicht sehr feucht, aber rein. Intertriginöses Ekzem an Hals und Achseln, Schoß und Gesäß bis zu den Unterschenkeln. Neigung zu Intertrigo an den Ohren. Schilfernde Haut am Scheitel und Rücken. Herztöne dumpf, bis 150. Lunge frei. Pharynx etwas verschleimt. Milz, Leber nicht palpabel.

Kind wurde gestern abend um 7 Uhr aufgenommen und erhielt um 10 Uhr als erste Mahlzeit 100 $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 2% SNZ, trank jedoch nur 80 g. War dann nachts sehr unruhig und verweigerte selbst Tee. — Heute früh um 6 Uhr trank es 90 g und um 10 Uhr 85 g. Letztere wurden bald erbrochen, ebenso Tee. Kind ist andauernd sehr unruhig. Stuhl erfolgte bisher erst 1 mal, etwa 1 Stunde nach der Aufnahme, also vor dem Kefir. Der Stuhl war stark schleimig und enthielt keine Nahrungsreste.

7. Februar. Gestern abend war der Zustand schlecht, dabei zyanotische Hände und Füße. Kind war sehr unruhig und fand Schlaf erst nach Adalin 0.2. Inzwischen gestern 2 mal Stuhl, grünbraun, heute 1 mal, voluminöser. Wenig Urin. — Heute ist der Zustand besser, die Zunge weniger rot, das Ekzem unter Zinkölpuder in Heilung. Trinkt heute besser. Urin: Alb. —, mikroskopisch o. B.

8. Februar. War gestern nachmittag wieder sehr unruhig, schlief aber nach Adalin 0.2 die ganze Nacht. — Der Stuhl ist schleimig, von geringem Volumen. Vielleicht steht dies im Zusammenhange mit den Teeeinläufen. — Die Nahrungsaufnahme ist noch schlecht, deshalb 6 Mahlzeiten 3stündlich. Die Haut heilt unter Zinköl beziehungsweise Tumenolpaste ab.

Keine Einläufe mehr.

9. Februar. Gestern abend noch unruhig. Schläft überhaupt wenig. Stuhl stückig, doch weniger schleimig. — Trinkt heute besser, soll deswegen wieder 4stündliche Mahlzeiten erhalten und steigende Mengen. Die Haut ist bald geheilt.

10. Februar. Trinkt jetzt bis 100 g. Der Stuhl ist gehackt und wird graugrün. Die Zunge ist nicht mehr rot, der Allgemeinzustand ein wenig besser.

12. Februar. Trinkt bei 4stündigen Pausen nicht mehr wie 100 g. Stuhl wird trocken, graugrün. — Seit gestern mittag unruhiger. Unter-temperatur. Das Ekzem ist geheilt. Die Zunge ist feucht und nicht belegt.

13. Februar. Kind ist andauernd sehr unruhig und entleerte gestern abend bei der Temperaturmessung einen spritzenden Stuhl mit erheblichem Tenesmus. Der nächste Stuhl erfolgte erst heute und ist gebunden. — Der Zustand des Kindes ist nicht schlechter; die Zunge ist rein, aber etwas rot. Urin katheterisiert, ist klar, Alb. — Kind trinkt heute 120 g.

15. Februar. Kind ist am Nachmittage immer sehr unruhig und wütend, erbricht dann. Es beruhigt sich sofort, wenn man es auf den Arm nimmt. — Der Stuhl wird gebunden, graugrün, seltener.

16. Februar. Stuhl ist stark schleimig und zerfahren.

17. Februar. Stuhl ist gleichmäßiger. Kind trinkt jetzt 140 g.

18. Februar. Stuhl ist wieder zerfahren und schleimig. Kind trinkt 140 g gut, ist zeitweise noch sehr unruhig.

25. Februar. Kind ist weiter bei Kefir + Schleim ruhiger als bei Kefir + Wasser, doch sind die Stühle noch immer sehr wechselnd, indem z. B. gelegentlich am Thermometer ein spritzender Stuhl entleert wird, worauf bald ein gebundener folgt; die Farbe des Stuhls ist im allgemeinen gelbgrün.

29. Februar. Der Stuhl ist jetzt meist gelb und breiig, dabei ziemlich spärlich.

4. März. Der Stuhl ist salbig, graugelb. Kind ist ruhig (siehe Kurve IX).

Kind wurde am 2. April 1912 geheilt mit einem Körpergewichte von 4330 g entlassen. Letzte Ernährung war 390 Milch + 390 Mehlsuppe + 3% Malz.

In diesem Falle gestaltete sich die Reparation nicht gleichförmig und ruhig, indem die Stuhlentleerungen ungleich und nicht selten schleimdurchsetzt waren. Trotzdem war die Gewichtszunahme echt und der Übergang auf Normalmilchmischungen von Erfolg begleitet.

Walter Sch., 4 Wochen alt. Arbeiterkind.

Anamnese: 7./7., außerdem 1 Fehlgeburt.

Rechtzeitige normale Geburt. — 14 Tage lang Brust 3stündlich; dabei grüne, schleimige Stühle, kein Erbrechen. Dann 1 Strich Milch + 2 Striche Wasser + 1 Teelöffel Zucker 3stündlich. Dabei weiter grüne, schleimige Stühle mit Verschlechterung, bis nach 1 Woche die Stühle flüssig wurden. Deshalb Fürsorgestelle aufgesucht. Ordination: Tee, Schleim + Zucker 3 Tage lang. Dabei keine Besserung. Darauf 1 Strich Magermilch + 2 Striche Wasser + 1 Messerspitze Zucker 3stündlich 1 Tag lang. Dabei Verschlechterung. Seitdem ging die Mutter nicht mehr zur Fürsorgestelle und gab $\frac{1}{2}$ Teelöffel Milch zu 4 Strichen Wasser + 1 Messerspitze Zucker 4stündlich. So bis heute, 5 Tage lang. Dabei Stuhl gelblich, flüssig, sauer, heute morgen 4 Uhr zum letzten Male, gestern noch alle $\frac{1}{2}$ Stunde. Würgreiz, jedoch kein Erbrechen. Kommt deswegen zur Aufnahme.

Status: 3. Jänner 1912. Graul gebautes Kind in schlechtem Ernährungszustande, von grauer Farbe und teigig sich anführender Haut. Kraftlose Stimme und Bewegungen. Große Augen mit weiten Pupillen. Fußsohlen, besonders Fersen gerötet. Leerer, tiefer Bauch; jedoch Bauchdecken nicht gar zu schlecht. — Zunge und Mundhöhle tief gerötet. Soor. Ekzem am Gesäße. Einige Pickel an den Wangen. Nabel näßt, jedoch im wesentlichen durch Intertrigo. Nabelringbruch, kirschgroß. Lunge o. B. Herztöne klappend. Milz, Leber nicht palpabel.

$\frac{1}{2}$ Kef. alk., ungekocht, + 2% SNZ.

4. Jänner. Kind sollte zunächst 5 mal 40 g trinken, trank dieselben jedoch sehr schlecht und langsam. Es hatte den Anschein, als ob der stark entzündete Mund beim Trinken Schmerzen verursachte. Von heute früh an trank das Kind besser, auch war der Schlaf in der Nacht bereits gut. Heute sieht Kind weniger grau aus, auch der Mund ist nicht mehr gerötet; jedoch fühlt sich die Haut noch ebenso teigig an wie gestern. Die Herztöne sind klappend, die Stimme noch schwach, die Lunge aber frei. Der Nabel ist unter Xeroform gebessert; es besteht außerdem Intertrigo in der linken Ellenbeuge. — Hungerstuhl.

5. Jänner. Urin: Alb. +.

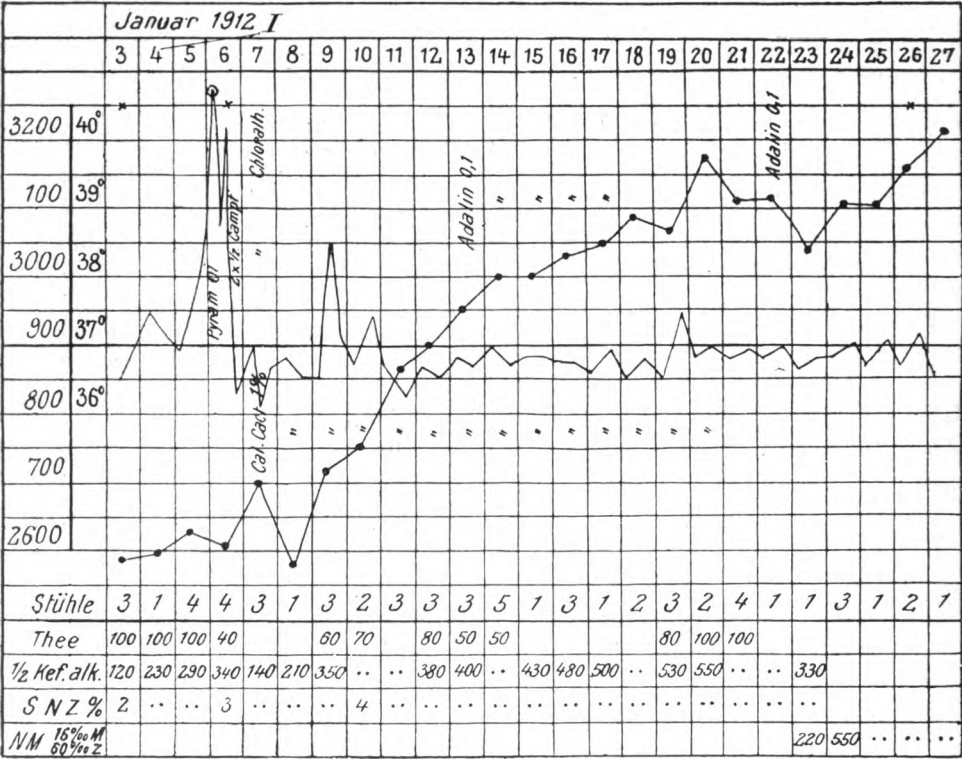
6. Jänner. Gestern nachmittag stieg die Temperatur plötzlich an, zugleich zeigte sich ein Exanthem an Stirn, Wangen und Brust, zuerst an der Stirn. Die Mundpartie war frei, zeigte aber gegen Abend gleichfalls Rötung. Im Laufe der Nacht stieg das Fieber und das Exanthem breitete sich über den ganzen Körper aus. Das Kind wurde matt; der Stuhl war gehackt; die Nahrungsaufnahme aber war gut.

Heute ist die teigige Beschaffenheit der Haut verschwunden und nunmehr der Turgor stark herabgesetzt. — Kind macht einen sehr

matten Eindruck, am Herzen ist nur der zweite Ton zu hören, davor ein leises Geräusch. Mundhöhle und Zunge sind noch gerötet; es besteht noch Soor. Die Bauchdecken sind schlecht. — Von dem scharlachähnlichen Exanthem sind am Rumpfe noch Reste zu sehen.

Kampfer. Pyramidon 0.1.
Calc. lact. 1%, 2stündlich 5 cm².

8. Jänner. Im Laufe des gestrigen Tages verschlechterte sich der Zustand sehr. Kind lag hypertonisch mit starkem Opisthotonus da; bei leichter Berührung wurde es steif; bei solchen Zuständen trat das Exanthem wieder stärker hervor, verbunden mit Zyanose. In den Zwischenpausen schrilles Aufschreien. In der Nacht Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Nahrungsaufnahme fast gleich Null.



Kurve X.

Heute ist seit 11 Uhr der Zustand überraschend gebessert und um 2 Uhr trank das Kind 65 g mit gutem Appetite. — Die Mundhöhle ist rein, das Herz leidlich. Der Stuhl ist gehackt, wasserarm, heute Omal.

11. Jänner. Die Temperatursteigerung ist spontan abgefallen. In den letzten Tagen erholte sich das Kind und sieht jetzt besser aus. Der Turgor ist der Gewichtszunahme entsprechend gestiegen. Ödem besteht nicht. Die Zunge ist rein, feucht und blaß. Die Hautfarbe wird rosa. Das Herz ist gebessert.

12. Jänner. Kind trinkt sehr gut. Stuhl wird graugrün. Trotz kleiner Nahrungsmengen steile Gewichtszunahme.

13. Jänner. Der Stuhl ist abends gehackt, morgens gleichmäßiger, seine Farbe geht mehr ins Gelbe. Das Gesicht des Kindes wird mit der steigenden Zunahme des Körpergewichtes pastös; die Haut zeigt Neigung zu trockenem Ekzem. — Kein Ödem. Opisthotonus besteht noch, doch weniger spastisch.

14. Jänner. Die Stühle sind voluminös, werden grau, sind aber noch zerfahren. Trotz geringer Nahrungsmengen weitere Gewichtszunahme. Kind stark pastös; doch kein Ödem. Herz leidlich. Patellarreflexe sehr lebhaft. Opisthotonus, doch keine Nackensteifigkeit.

21. Jänner. Die Stühle sind gelb und fest geworden.

Calc. lact. weg.

23. Jänner. Kind war gestern sehr unruhig. Der Stuhl ist geformt und fest, aber gelb.

Buttermilch mit 15‰ Mehl und 60‰ Zucker.

27. Jänner. Kind ist zeitweise recht unruhig. Objektiv aber ist der Zustand jetzt wesentlich gebessert und der Opisthotonus geschwunden. Der Stuhl ist salbig (siehe Kurve X).

Das Kind konnte am 24. Februar 1912 geheilt mit einem Körpergewichte von 3530 g entlassen werden. Letzte Ernährung war 325 Milch + 325 Reisschleim, 4‰ + 5‰ SNZ. Dabei war der Stuhl dickbreiig, graugelb.

Trotz der sehr akuten Darmerscheinungen erhielt das Kind bereits am Tage der Aufnahme von 2 Uhr mittag ab Nahrung. Die RepARATION setzte bald ein und wurde durch ein akut dazwischentretendes Erythem mit hohem Fieber nicht wesentlich aufgehalten. Ob Calcium lacticum einen Vorteil gebracht hat, möchte ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls verlief der Übergang auf Buttermilchsuppe leicht und auch der Übergang auf Normalmilchmischung ohne Störung.

Kurt Sch., 1 Monat alt. Illeg.

Anamnese: 2/2. 1 Kind gestorben mit 6 Wochen an Lebensschwäche, ein 8-Monatskind. — Mutter leidet seit 2 Jahren an Lungen-
spitzenkatarrh. Vater ist herzleidend.

Rechtzeitige, normale Geburt. — 10 Tage Brust, dann zur jetzigen Pflegefrau. Bekam bis vor 1 Woche Milch + Schleim + Zucker, Mischung unbekannt, dabei 1—2 mal täglich Stuhl, gut. Seit 1 Woche keine Milch mehr hinzugesetzt, auch keinen Zucker. — Seit 3 Tagen Durchfall, Stuhl in jede Windel grünlichgelb, wässrig. Kommt deswegen zur Aufnahme.

Status: 6. Dezember 1911. Normal großes Kind in reduziertem Ernährungszustande von schlechten Farben, geringem Turgor und mäßig entwickelter Muskulatur. Bauch etwas meteoristisch, dabei leidliche Bauchdecken. Zunge rot und trocken. Konjunktivitis links. Ekzem am untern Rücken, Gesäß und Schoß. Kirschgroße Hydrozele links. Fungus umbilicalis. — Lunge, Herz o. B., Milz. Leber nicht palpabel. Kleine Drüsen am Nacken.

Hatte gestern bald nach der Aufnahme 4 Stühle, die nur aus Schleim bestanden. Die Aufnahme erfolgte um 4 Uhr; am Abend erhielt das Kind Tee und um 10 Uhr zum ersten Male 50 g $\frac{1}{2}$ Kef. alk. ungekocht + 1‰ SNZ. Dies wurde gut getrunken. Infolge großer Unruhe des Kindes war um 3 Uhr nachts Chloralhydrat 0.1 p. o. notwendig; darauf Beruhigung. Um 6 Uhr morgens wurden 50 g Kefir wieder gut getrunken, darauf um 10 Uhr vormittags 60 g. — Seit gestern abend bis heute mittag hat das Kind noch keinen Stuhl!

8. Dezember. Seit gestern sind die Stühle gelb und salbig. Kind trinkt 100 g gut.

9. Dezember. Gestern 4 Stühle, spärlich, nicht dünn; jedoch 2 mal Speien; dabei Gewichtszunahme.

Wieder 90 g, doch mit 3‰ SNZ.

11. Dezember. Stuhl gelb, gebunden. Aussehen des Kindes ist sehr gut.
 12. Dezember. Der Zustand des Kindes ist sehr gut. Der Stuhl ist gelb, aber sehr fest. Deshalb von heute ab

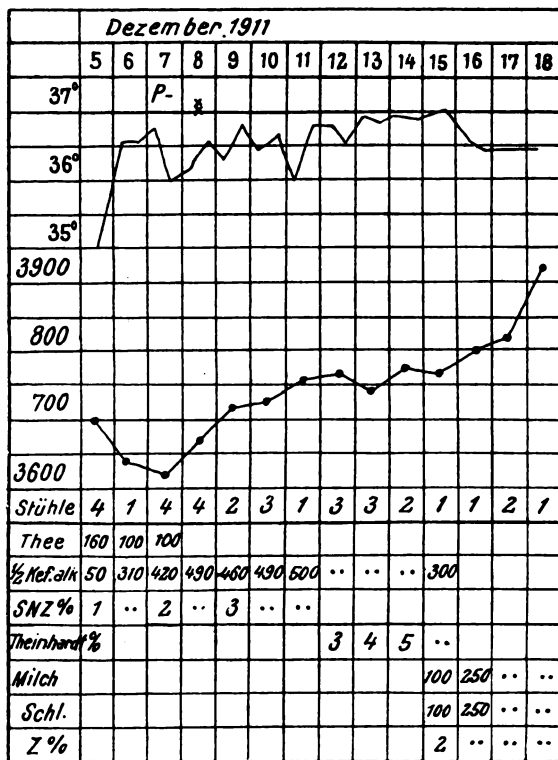
3% Theinhardt's Mehlsuppe statt SNZ.

13. Dezember. Der erste Stuhl nach Theinhardt-Zusatz war rotbraun und salbig, heute ist der Stuhl dunkel und wieder gebunden.

15. Dezember. Bei $\frac{1}{2}$ Kef. + 5% Theinhardt ist der Stuhl auch noch fest, seine Farbe ganz dunkel. Dabei keine befriedigende Gewichtszunahme mehr, deshalb auf

$\frac{1}{2}$ Milch + $\frac{1}{2}$ Schleim + 2% Z.

Das Kind ist noch mager und hat noch keinen guten Turgor, dementsprechend heilt das Ekzem am Gesäße nur schlecht.



Kurve XI.

18. Dezember. Das Kind hat sich weiter repariert, jedoch ist das Ekzem am Gesäße noch nicht geheilt. Zunge rein. Konjunktivitis links (siehe Kurve XI).

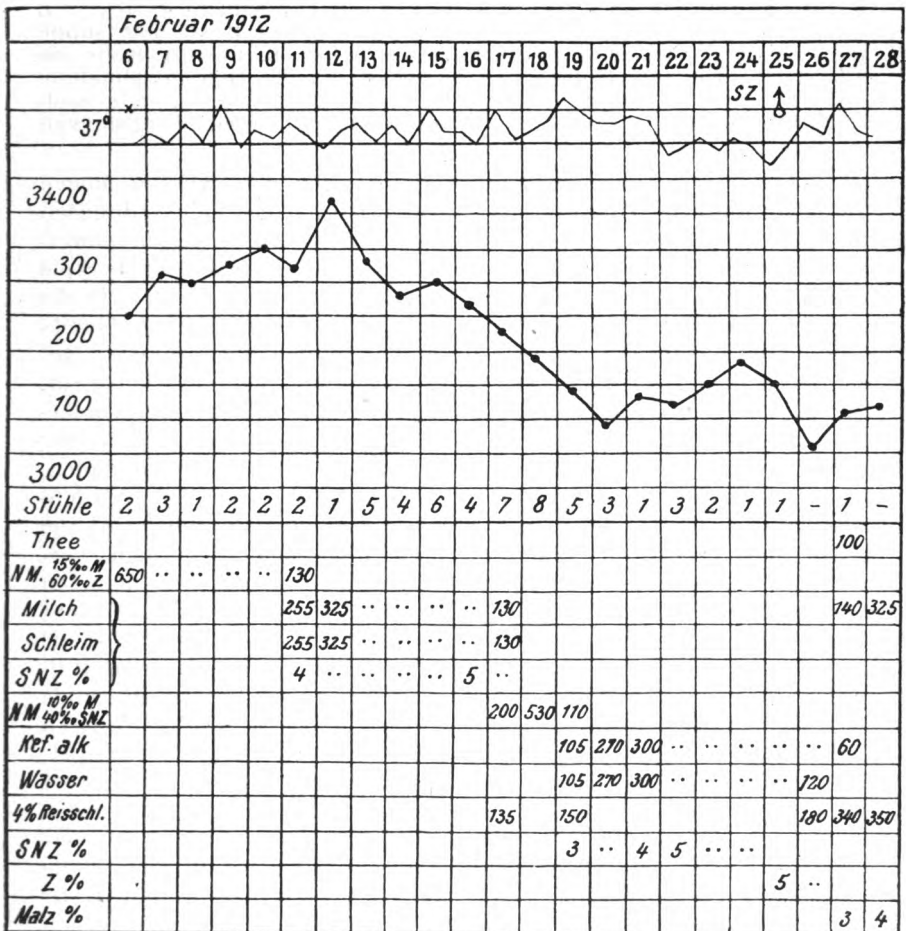
17. Februar 1912. Kind reparierte sich weiterhin nur langsam, besser erst bei Buttermilch. Jedoch nach dem Übergange von Buttermilch auf Milch + Schleim + Soxhlets Nährzucker wurden die Stühle schleimig und häufiger, was sich auch durch Calcium lacticum nicht besserte. Deshalb Rückkehr zu Buttermilch.

Urin: klar, Alb. —.

20. Februar. Bei Buttermilch mit 10‰ Mehl und 40‰ SNZ eine Besserung; Stühle stark schleimig und vermehrt; Temperatur

erhöht. Deshalb wurde gestern mittag 1 mal Tee gegeben und von 6 Uhr ab wieder Kefir, und zwar 60 g $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 3% SNZ. — Der Kefir wird gut genommen und von Mahlzeit zu Mahlzeit um je 10 g gesteigert. Seit gestern abend 10 Uhr kein Stuhl mehr! Kind ist ruhig.

21. Februar. Trinkt jetzt gut 120 g. — Gestern 3 mal, heute erst 1 mal Stuhl, heute graugrün, salbig, spärlich.



Kurve XII.

23. Februar. Stuhl ist gebunden, graugrün.

24. Februar. Stuhl ist graugrün, geformt. An der rechten Schädel-seite etwas Folliculitis ex sudamine.

Z statt SNZ. Alsol-crème.

25. Februar. Der Stuhl ist sehr fest, graugrün.

28. Februar. Stuhl grau, geformt. Kind bekommt infolge sehr starker Obstipation seit gestern (siehe Kurve XII)

$\frac{1}{3}$ Milch + $\frac{2}{3}$ Reisschleim 4% + 3% Malz.

Kind wurde am 11. März mit einem Körpergewichte von 3260 g geheilt entlassen. Letzte Ernährung war 350 Milch + 300 Mehlsuppe + 6% Malz.

Die Krankengeschichte dieses Kindes ist besonders bemerkenswert, weil der Kefir sich zweimal, unter verschiedenen Vorbedingungen, als Heilnahrung erwies. Das Kind erhielt bereits 6 Stunden nach der Aufnahme trotz heftiger Darmsymptome die erste Mahlzeit. Die Körpergewichtsabnahme betrug nur 80 g, bald setzte die Reparation ein. Als später bei $\frac{1}{2}$ Milch + $\frac{1}{2}$ Schleim + 4% SNZ eine Dyspepsie einsetzte und bei der Rückkehr zu Buttermilchsuppe die klinischen Erscheinungen sich verschlimmerten, brachte Kefir die Diarrhöe rasch zum Stillstande, worauf sofort die Gewichtsabnahme aufhörte und die Temperatur zur Norm zurückkehrte. Bereits nach kurzer Frist konnte wieder zu Normalmilchmischungen übergegangen werden.

Die wiedergegebenen Krankengeschichten und Kurven mögen genügen, um ein Urteil über die Verwendbarkeit des halbverdünnten alkalisierten Kefirs bei akuten Ernährungsstörungen im Säuglingsalter zu gewinnen. Der Kefir an sich ist in die Ernährungstherapie des Kindesalters von mir nicht neu eingeführt worden, er ist vielmehr bereits seit langem bekannt und empfohlen. Monti¹⁴⁾ hat bereits 1887 „über Kefir und seine Anwendung in der Kinderpraxis“ geschrieben. Podwyssozki⁸⁾ erwähnt: „Nach dem Vorgange von Prof. Monti in Wien wendet man den Kefir mit Erfolg in der Kinderpraxis an, selbst bei Kindern des frühesten Alters, bei Behandlung der Durchfälle.“ Podwyssozki fährt dann fort: „Es ist anzunehmen, daß die mit dem an Milchsäure reichen Getränk eingeführten Milchsäure- und Kefirbakterien sowie die Hefezellen verderblich auf die pathogenen Darmbakterien einwirken, dieselben allmählich verdrängen und hierdurch einen heilsamen Einfluß auf die anomalen Gärungsprozesse in den Därmen ausüben.“ Diese theoretische Ansicht kann allerdings nicht zu Recht bestehen bleiben, seitdem Klotz¹⁵⁾ gefunden hat, daß nicht einmal der besonders kräftige *Bacillus Bulgarus* (Yoghurt) die anderen Darmmikroben zu verdrängen imstande ist. Die Wirkung des Kefir bei akuten Darmerscheinungen beruht eben in erster Reihe auf seiner Milchzuckerarmut. Dieser Auffassung nähert sich bereits Jeffries¹⁶⁾. Escherich referiert seine Arbeit folgendermaßen: „Verf. glaubt, daß auch Kefir, dessen Zucker in Milchsäure, Alkohol, Kohlensäure und Wasserstoff verwandelt sei, in der Behandlung der Säuglingsdiarrhöe eine Rolle verdiene.“ Im Gegensatz hierzu meint Michailoff¹⁷⁾, daß Kefir bei der Cholera infantum kontraindiziert sei. Nach Hecker¹⁸⁾ jedoch ist in Fällen von Magendarmkatarrh bei Säuglingen Kefir mit gutem Erfolg angewandt worden.

In jüngster Zeit hat Dresler¹⁹⁾ in umfangreichem Maße Kefir zur Ernährung gesunder und kranker Säuglinge benutzt und war von den Resultaten in höchstem Grade befriedigt. Er hat Kefirmilch „mit demselben ausgezeichneten Erfolge als alleinige Nahrung gleich nach der Geburt wie im Alleitement mixte und bei sämtlichen im Säuglingsalter vorkommenden Ernährungsstörungen und Magen- und Darmerkrankungen von den leichtesten bis zu den schwersten

gegeben.“ Er „ließ die fertige eintägige Kefirmilch (mit Kefirkörnern hergestellt) nach Alter und etwa vorliegenden Verdauungsstörungen portionsweise in der Trinkflasche mit abgekochtem Wasser oder dünnem Reisschleim verdünnen“. „Im übrigen verwandte er die Kefirmilch in gleicher Verdünnung wie einfache Milch.“ Der Säuregrad seiner Kefirmilch war 8·0 bis 8·6% auf $\frac{1}{1}$ NaOH; dieser Wert entspricht dem Säuregrad der von mir selbst verwandten Kefirmilch. Gegen diesen Säuregrad bestand jedoch bei einer Anzahl von Säuglingen der Beobachtung Dreslers, namentlich bei kranken, eine Empfindlichkeit, welche ihn zu vorsichtigem Einschleichen mit der Kefirmilch in anfänglich kleinen Gaben zwang. Eine spezifische Bedeutung legte Dresler der Kefirmilch jedenfalls nicht bei, denn es ist ihm „bei schwer erkrankten Säuglingen selbstverständlich, daß man die ersten schweren Erscheinungen durch Schonungsdiät, Tee oder dergleichen, und die sonst üblichen therapeutischen Maßnahmen abklingen lassen muß, ehe man eine Sauermilch in ganz kleinen Mengen geben darf“. Eine Vorstellung, warum Kefir in bestimmter Hinsicht der einfachen Milch überlegen ist, scheint sich Dresler demnach nicht genauer gebildet zu haben. Um der Säureempfindlichkeit der Säuglinge zu begegnen, setzte er offizinelles Kalkwasser sowohl der Schonungsdiät als dem Kefir zu.

So besteht denn ein grundsätzlicher Unterschied in der Anwendungsweise des Kefir bei Dresler und bei mir. Dresler verwandte Kefir einfach als leichter verdauliche Milch ohne begrenzte Indikation, ich selbst als milchzuckerarme, gärungshemmende Heilnahrung bei akuten Verdauungsstörungen. Dementsprechend schaltete ich auch keine Schonungsdiät ein, begann sofort mit einem Kefir, der nur zur Hälfte verdünnt war, und steigerte die Nahrungsmengen rasch.

Tollens²⁰⁾ benutzte, den Anregungen Dreslers folgend, 18stündigen Kefir in den entsprechenden Verdünnungen wie einfache Milch und sogleich mit 6% Zuckerzusatz. Er sah gute Erfolge bei chronischen Verdauungsstörungen des Säuglingsalters; bei akuten Darmkatarrhen hat er ihn nicht erprobt.

Ich selbst habe bei den akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge den Kefir, wie ausgeführt, in der Regel erst benutzt, nachdem ich ihn zur Hälfte mit Wasser verdünnt und seine Säure durch Zusatz von Natriumkarbonat teilweise neutralisiert hatte. Diese Nahrung hat einen sehr angenehmen Geschmack und ist selbst von den schwer kranken Säuglingen ausnahmslos gern getrunken worden. Erbrechen erfolgte nur selten und nicht in erheblichem Grade. Ich bin nicht ein einziges Mal wegen Erbrechens des Kindes genötigt gewesen, vom Kefir Abstand zu nehmen. Das Auftreten häufiger, spritzender Entleerungen, wie es von Klotz bei Neutralisierung von Yoghurt mit Kalium- oder Ammoniumkarbonat¹⁵⁾ und ähnlich von Selter bei Buttermilchneutralisierung²¹⁾ beobachtet worden ist, habe ich nie wahrgenommen.

Die Technik der Kefirdarreichung folgte bestimmten Gesichtspunkten, wobei ich mich wiederum im allgemeinen nach den auch von mir selbst erprobten Grundsätzen der Eiweißmilch-

darreichung richtete. Indem ich von der Anschauung ausging, daß der Kefir unmittelbar gärungshemmend wirkt, also entgegen den Faktoren, welche zum Gärungskatarrh geführt haben, verzichtete ich auf die Leerstellung des Darmes, welche sonst in die erste Reihe der therapeutischen Maßnahmen gestellt worden ist. Ich ließ allenfalls den ersten Termin einer Mahlzeit nach der Aufnahme des Kindes verstreichen, gab Tee (mit Saccharin) und begann zum Termin der nächsten Mahlzeit, also 4 Stunden später, mit der Darreichung der Kefirsuppe. Ich habe dieses Verfahren nicht allein bei Dekompositionen geübt, wo, in Übereinstimmung mit den Erfahrungen Finkelsteins, Inanition deletär wirken kann, sondern auch bei Dyspepsie und Intoxikationszuständen. Ich bin nicht ein einziges Mal genötigt gewesen, sekundär die Nahrung auszusetzen, und habe dadurch wesentliche Gewichtseinbußen vermeiden können. Es ist auffallend, wie gering die Körpergewichtsabnahme der Kinder zu Beginn der Kefirdarreichung bleibt, trotzdem diese zunächst kalorisch absolut unzureichend ist. Ich habe andererseits aber auch kein Ödem entstehen sehen. Diese Bewahrung des kindlichen Körpers vor weiteren Verlusten ist als besonderer Vorzug der Methode zu betrachten.

Die Nahrungsmenge, welche ich zunächst reichte, machte ich abhängig vom gegenwärtigen Körpergewicht des kranken Kindes. Ich gab im allgemeinen pro Mahlzeit zuerst $\frac{1}{60}$ des Körpergewichtes und stieg von Mahlzeit zu Mahlzeit möglichst rasch bis auf $\frac{1}{30}$ an. Ich richtete mich durchaus nach der Appetenz des Kindes und hielt in den ersten Tagen das Prinzip der 4stündlichen 5 Mahlzeiten nicht inne. Je mehr der Appetit des Kindes sich hob, desto länger wurden die Nahrungspausen, desto reichlicher aber auch die Mahlzeit. Sehr rasch konnte ich die 4stündlichen 5 Mahlzeiten erreichen und damit in der Nahrungsquantität pro die bis auf $\frac{1}{6}$ des Körpergewichtes des Kindes steigen.

Zusatz von Soxhletsnährzucker machte ich zum halbverdünnten alkalisierten Kefir ebenso wie zu Eiweißmilch. Indem ich die gleichen Erfahrungen machte wie bei der Eiweißmilch, begann ich nach einiger Zeit sofort mit 3%igem Zusatz und erhöhte denselben bald bei mangelnder Gewichtszunahme. Es ist auch bei akuten Darmerscheinungen nicht notwendig, Kefir ohne Soxhletsnährzucker trinken zu lassen. Die Stuhlentleerungen werden mit steigendem Nährzuckergehalt des Kefirs trockener und spärlicher. Die Vermeidung sekundärer Körpergewichtseinbuße ist gewiß zum Teil auch auf den frühen Zusatz des rasch resorbierbaren Kohlehydrates zurückzuführen.

Das Gelingen der Erhaltung des Körperbestandes gibt wohl die Erklärung auch für die Schnelligkeit der Reparation. Ich kenne keine therapeutische Methode, bei welcher die Reparation nach akuter Ernährungsstörung so rasch einsetzte und vorwärtsschritt als beim Kefir. Namentlich war die schnelle Besserung der Hautfarbe bemerkenswert und parallel damit die Hebung der Herzkraft, an der Intensität und Schärfe der Herztöne bemessen. Ich habe

bei keiner andern Ernährungsmethode eine schnellere Hebung der niedrigeren Blutzirkulation beobachtet und weniger Exzitantien benötigt. Und die Reparation war echt, denn schon nach sehr kurzer Frist konnte der Übergang zu Normalmilch bewerkstelligt werden.

Der Begriff der Reparation bezieht sich in erster Linie auf die enteralen Vorgänge, auf die Beseitigung der pathologischen Darmgärungen und auf die Erholung der Darmschleimhaut. Nicht selten jedoch resultiert nach der Abheilung der akuten Verdauungsstörung ein Milchnährschaden. Dieser verlangt seine besondere bekannte Therapie, auf welche ich nicht einzugehen brauche.

Hierin liegt vielleicht ein Unterschied zuungunsten des Kefirs gegenüber der Eiweißmilch, indem Eiweißmilch nach langer Darreichung die Rückkehr zu einer Ernährung gestattet, welche für das Alter und Gewicht des Kindes als relativ physiologisch angesehen wird. Allein ich habe entsprechende Versuche mit Kefir nicht angestellt. Es ist wohl möglich, daß Steigerung von $\frac{1}{2}$ Kefir auf Vollkefir und starke quantitative Vermehrung des Kohlehydratzusatzes die Resultate weiterhin zu bessern imstande sind. Ich habe auf derartige Versuche aus sozial-ökonomischen Gründen keinen Wert gelegt, da ich möglichst rasch auf einfache Milchmodungen überführen wollte. Selbst wenn ein chronischer Milchnährschaden sich nach der Kefiranwendung offenbart, so macht dessen Behebung auch ambulatorisch keine Schwierigkeit mehr und verzögert die völlige Heilung gegenüber fortgesetzter Eiweißmilchanwendung nicht.

Die Ernährung mit dem halbverdünnten Kefir darf keinesfalls über zu lange Zeit ausgedehnt werden, da sie auf die Dauer infolge ihrer Kalorienarmut der Entwicklung des Kindes nicht folgen kann. Die Gewichtskurve des Kindes gibt im allgemeinen einen brauchbaren Anhalt zur Bestimmung des Zeitpunktes, an dem ein Wechsel der Nahrung eintreten muß.

Die bisher besprochenen Fälle entstammten sämtlich klinischer Beobachtung. Ich möchte jedoch nicht unterlassen, auch einige poliklinische zu schildern, da dieselben beweisen, daß ambulatorisch sich ähnliche Erfolge erzielen lassen wie klinisch.

Hans M., $1\frac{1}{2}$ Wochen alt.

Anamnese: 5./5. 1 Kind gestorben mit 4 Monaten an Gehirnentzündung. Familie o. B.

Rechtzeitige, normale Geburt. Bekommt 2stündlich 1 Strich Milch + 2 Striche Wasser + 1 Teelöffel Zucker, dabei Stuhl fast in jede Windel, gelb und dünn. Mutter gab deshalb gestern 2stündlich 3 Striche Hafermehlsuppe + 1 Teelöffel Zucker. Stuhl weiter häufig, dünn und gelb. Kommt deshalb zur Poliklinik.

Status: 17. Oktober 1911. Proportioniertes Kind in ziemlich gutem Zustande.

Von heute nachmittags ab $5 \times 50 \frac{1}{2}$ Kef. alk. + 1% SNZ, Tee.

18. Oktober. Inzwischen 4 mal Stuhl, gezeigt: nur Farbe. Heute 1 mal Erbrechen. — Zunge ein wenig belegt. 5 mal 60.

19. Oktober. Inzwischen 5 mal Stuhl, gelb, trockner. Kind wurde heute vormittag plötzlich starr und verdrehte die Augen, dabei keine

Zyanose; Dauer des Anfalles: 10 Minuten. — Die Nahrung wird ausgetrunken. Gestern 1 mal Erbrechen. — Zunge rein. Herz leidlich. — Kind trinkt auch Tee.

5 mal 70 $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 2% SNZ, auch Tee.

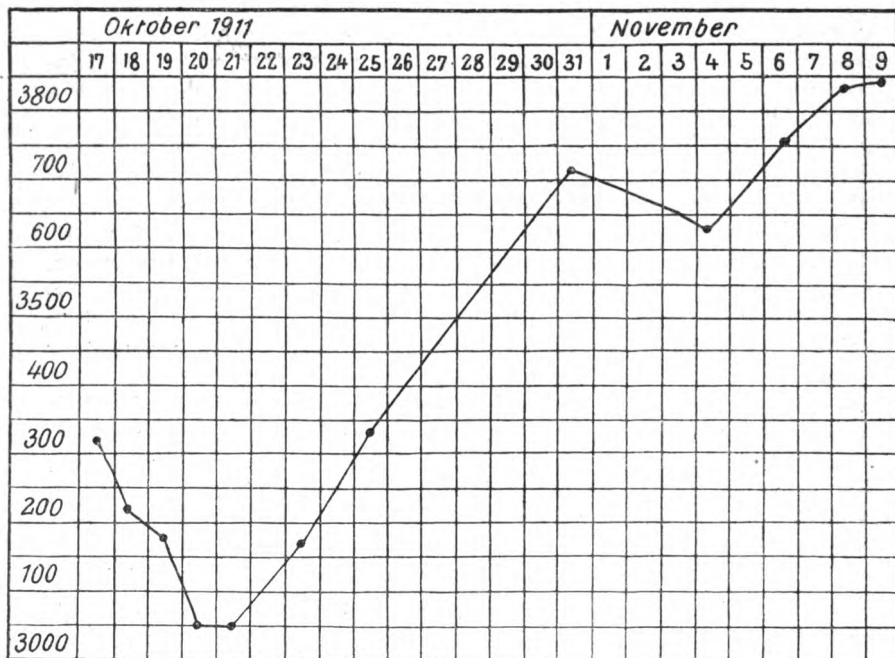
20. Oktober. Inzwischen 5 mal Stuhl, gelb. Schläft gut. Ruhig. Viel Tee getrunken. — Zustand gut.

5 mal 80 $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 3% SNZ.

21. Oktober. Inzwischen 4 mal Stuhl, gelb. Ruhig. Schläft gut.

5 mal 80 . . . , 1 mal 40 . . .

23. Oktober. Wohlbefinden. Gestern 2 mal, heute 1 mal Stuhl, gelb. — Weiter.



Kurve XIII.

25. Oktober. Gestern 4 mal, heute 1 mal Stuhl, gelbgrün. — Sehr guter Zustand. Gute Farben. Weiter.

28. Oktober. Gestern 2 mal, heute 0 mal Stuhl; der letzte hart, gelb. — Guter Zustand. Gute Farben.

5 mal 80 $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 3% Z,
1 mal 40 $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 3% Z.

31. Oktober. Gestern 2 mal Stuhl, gelblich, weniger fest. — Sehr guter Zustand. Weiter.

4. November. 3 mal Stuhl, gelb, derb, pastig. Nicht satt. — Sehr guter Zustand.

5 mal 90 . . . , 1 mal 50 . . .

6. November. Gestern 1 mal Stuhl, gelb, heute 0 mal. Satt. — Zustand gut. Zunge etwas grau.

Von morgen ab 5 mal 110 $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 3% Z.

8. November. Seit gestern nur 1 mal Stuhl, gelb. Sehr gute Farben. Nicht satt. 5 mal 120 . . .

9. November. Gestern 1 mal, heute 1 mal Stuhl, gelb, pastig. — Zustand sehr gut (siehe Kurve XIII).

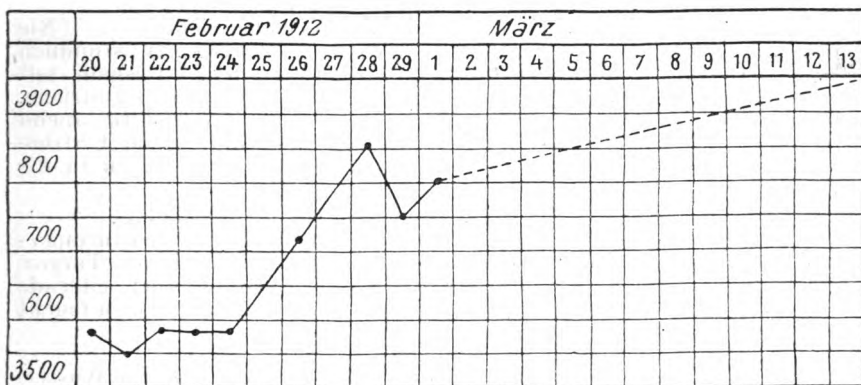
5 mal 7 Striche $\frac{1}{2}$ Milch + Schleim + Salz +
1 Messerspitze Zucker.

5. Februar 1912. 4 Monate. 5600 g Zustand gut. Fidel.

Es handelte sich hier um eine subakute Ernährungsstörung bei einem recht jungen Kind; die Reparation erfolgte bei Kefir rasch. Schwerer sind die beiden nächsten Fälle, bei welchen die tiefgreifende Ernährungsstörung durch angeborene Syphilis kompliziert wurde.

Herbert Sch., $4\frac{1}{2}$ Monate alt.

Anamnese: 1./1. Rechtzeitige Geburt. — 5 Wochen Brust 3stündlich. Dabei gutes Gedeihen. Seitdem $\frac{1}{2}$ Milch + Mehlsuppe (Nestlé, Kaiser) + Zucker. Dabei Durchfall. Deshalb seit 3 Tagen Haferschleim + Zucker ohne Milch. Gestern 6—7 mal Stuhl, grünlich; heute 2 mal Stuhl, grün, wässrig. Kommt deswegen zur Poliklinik.



Kurve XIV.

Status: 20. Februar 1912. Kräftig gebautes Kind in dürrtümigem Ernährungszustande von schlechtem Turgor. Café-au-lait-Farbe. Olympische Stirn, Dystrophie veneuse. Etwas eingesunkene Nasenwurzel. Milz palpabel. — Fontanelle 2 Finger breit, sonst keine Rachitis. — Gneis. — Zunge belegt. Leib weich.

Von heute nachmittag ab 5 mal $60\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 3% SNZ
aus der Klinik.

21. Februar. Gut getrunken. Gestern noch 3 mal, heute 2 mal Stuhl, gezeigt: grün; der vorletzte Stuhl war mehr gelb, spärlich. — Nicht satt.

5 mal 70 . . .

22. Februar. Inzwischen nur 2 mal Stuhl, der erste hart, der letzte weich, gelblich. — Nicht satt.
Beiderseits Kubitaldrüsen. 5 mal 80 . . .

23. Februar. Inzwischen nur 1 mal Stuhl, gelblich.

Von heute ab 5 mal 90 . . .

24. Februar. 3 mal Stuhl, gelb, salbig.

Von heute ab 5 mal 100 . . .

Von morgen ab 5 mal 110 . . .

26. Februar. 1 mal Stuhl, gelb, fester.

Von heute ab 5 mal 120 . . .

Von morgen ab 5 mal 130 . . .

28. Februar. Gestern 2 mal Stuhl, gelb, heute 0 mal. —
Nicht satt.

Am Damme, in der Medianlinie eine linsengroße Papel, ebenso
neben dem Anus. 5 mal 140 g.

Inunktionskur: Unguent. ciner., Lanolin aa 0·5; heute I, 1.

29. Februar. 1 mal Stuhl, hart.

Von morgen ab 5 mal 140 $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 4% SNZ.

1. März. Gestern 1 mal Stuhl, hart, heute 0 mal (siehe Kurve XIV).

Von morgen ab 5 mal 4 Striche Milch + 4 Striche Haferschleim
+ Salz + $\frac{1}{2}$ Teelöffel Zucker.

13. März. 5 Monate. 3950 g. — Die Papeln heilen ab. Stuhl 1 mal
täglich.

Der Fall bietet nach zwei Seiten Interesse, einmal wegen des
Kefirerfolges an sich, dann aber deswegen, weil die Lues, trotzdem
sie zunächst nicht behandelt wurde, die Reparation von der
Ernährungsstörung nicht aufgehalten hat.

Erich B., 9 Wochen alt.

Anamnese: 1./1. 8 Monatskind. Normale Geburt. — Nie
Brust. Zuerst 3 Wochen lang Milch + Wasser + Zucker I: II 2stündlich
1—2 Striche. Stuhl dabei fest; heftiges Erbrechen. Deshalb seit
6 Wochen Nestlémehl- + Zucker ohne Milch 2stündlich 2 Striche.
Dabei Stuhl 1—2 mal täglich; Erbrechen weiter. Vorgestern abend
Krämpfe; seitdem ist das Kind geschwollen. Es trinkt kaum 1 Strich
2stündlich, erbricht dann, hat wenig Urin. Kommt deswegen in die
Poliklinik.

Status: 26. Jänner 1912. Bild des Mehlährschadens.

Schwaches kleines Kind in stark reduziertem Ernährungs-
zustande von gelblich blasser Farbe und sehr schlechtem Turgor.
Spur Ödem. Elende Bauchdecken. Kalte Extremitäten; eiternde
Augen. — Herztöne doch kräftig. Lunge frei. Zunge belegt, doch feucht
und nicht sehr rot.

Da kein Kefir fertig ist,

heute 4stündlich 1 Kaffeelöffel Plasmon auf 6 Striche Wasser,
eventuell kalt mit Löffel; Einläufe von starkem Tee.

27. Februar. Gestern noch 1 mal, heute 1 mal erbrochen. Trank
4stündlich nur 1 Strich. Bekam noch 1 Strich mit Löffel außerdem. —
4 Teeklystiere. — 4 mal Stuhl. Urin reichlicher.

Schnieft. Mundpartie verdächtig auf Lues. — Status gravissimus.
Dabei Herz noch leidlich. Zunge feucht, rosa.

6 mal bis 40 $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 2% SNZ aus der Klinik.

28. Jänner. Hat die 40 g 3stündlich sehr gut getrunken, nicht
erbrochen. Stuhl 4 mal, grau, fest. Kind ist ruhig. Schlaf fest.

29. Jänner. Kein Erbrechen. Stuhl 2 mal, gehackt. Gestern am
Tage viel geschlafen. 6 mal 50 . . .

30. Jänner. Inzwischen 3 mal Stuhl, fest. Gut getrunken. Kein
Erbrechen. Ruhig. Allgemeinzustand besser. Verdächtiges Exanthem
unter dem Kinn. 6 mal 60 $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 3% SNZ.

31. Jänner. 3 mal Stuhl, gelb, fest. Nicht satt. — Schreit, wenn
man den rechten Arm anfaßt. Osteochondritis an der rechten distalen
Humerusepiphyse. Mundpartie mit Rhagaden. Borken in der Nasen-
öffnung. — Allgemeinzustand aber gebessert. 6 mal 70 . . .

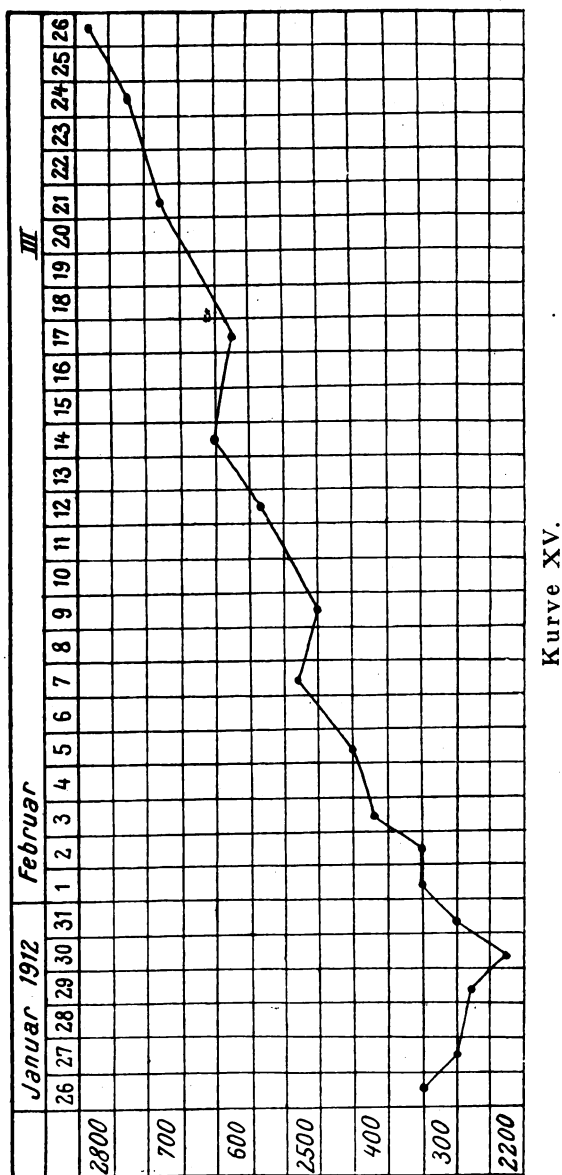
Inunktionskur: Unguent. ciner., Lanolin aa 0·5; morgen I, 1.

1. Februar. Inzwischen 5 mal Stuhl, gelb, salbig, etwas fest.

2. Februar. 3 mal Stuhl, gelb. — Jetzt 1 Rhagade der Unter-
lippe, die das Lippenrot überschreitet. Verdickte Oberlippe.

Von morgen ab 6 mal 70 $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 4% SNZ.

3. Februar. Inzwischen 4 mal Stuhl, gelb, einmal etwas grün, gezeit: derb. — Allgemeinzustand besser.



5. Februar. 3 mal Stuhl, gelb, weicher. Der rechte Arm kann besser bewegt werden. Die Schwellung am rechten Ellbogen scheint etwas geringer. Unguent. ophthalm. für die Nase.

7. Februar. Zustand sichtlich besser. 3 mal Stuhl, gelb, weich. — Nicht satt.

Mundpartie heilt; kein Schniefen mehr. Parese des rechten Armes unverändert. 6 mal 75 $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 4% SNZ.

Inunktionskur morgen II, 1.
9. Februar. Seit gestern mittag 0 mal Stuhl. — Zustand weiter gebessert. Jedoch Sohlen noch glänzend; Parese nicht gebessert.

Heute 6 mal 80.

Von morgen ab 6 mal 80 $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 1 knappen Teelöffel Zucker.

11. Februar. Wassermannsche Reaktion bei der Mutter positiv.

12. Februar. Gestern mittag den letzten Stuhl. — Zustand weiter gebessert, auch die Parese.

Von morgen ab 5 mal 100 $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 1 Teelöffel Zucker.

Hat erst 6 mal eingegeben, also heute II, 1.

14. Februar. 1 mal Stuhl, gelb, fest. Weitere Besserung.

17. Februar. 2—3 mal Stuhl, gelb, breiig. — Bewegt den rechten Arm ausgiebiger.

21. Februar. 1—2 mal Stuhl, dick, gelb. — Bewegt beide Arme gleichmäßig. Keine Café-au-lait-Farbe mehr.

Beiderseits Kubitaldrüsen. Von morgen ab 5 mal 110 . . .

24. Februar. 1—2 mal Stuhl, dick, gelb. Weitere Besserung.

Heute III, 6.

26. Februar. 2 mal Stuhl, gelb, breiig. Kind ist wesentlich gebessert. Keine Parese des rechten Armes mehr. Mundpartie geheilt. Nur beiderseits Kubitaldrüsen. Milz und Leber eben palpabel (siehe Kurve XV).

Von morgen ab 6 mal $\frac{1}{2}$ Milch + Reisschleim + Salz + 1 Messerspitze Zucker.

18. April. 5 Monate. 3860 g. Gutes Aussehen. Am 4. April war notiert: Keine Rachitis. Keine Symptome für Lues. Milz, Leber nicht palpabel. Keine sichere Kubitaldrüse. Nase o. B.

Dieser Fall war einer der schwersten, die zur Beobachtung gelangen. Als Mehlnährschaden bei einer kongenital syphilitischen Frühgeburt bot er wenig Aussicht auf erfolgreiche Therapie. Allein damals hatte ich bereits festes Vertrauen zu der Leistungsfähigkeit der Kefirsuppe und wandte dieselbe an in der Überzeugung, daß, wenn überhaupt noch das Kind bei künstlicher Ernährung am Leben zu erhalten ist, gegenwärtig nur durch Kefir dieses Ziel erreicht werden könne. In der Tat gelang die Rettung des Kindes; der Mehlnährschaden und die Lues wurden zur Heilung gebracht und die Lues hinderte die Reparation nicht.

Ich schließe hier die Heilung einer schweren Ernährungsstörung bei einer 13 Tage alten Frühgeburt an:

Erna R., 13 Tage alt.

Anamnese: 3./3. 7 Monatskind. — Nie Brust. Bekommt 1 Strich Milch + 3 Striche Wasser + 1 Teelöffel Milchezucker 3stündlich. Dabei Stuhl grün und spritzend. Soor; Mund wurde ausgewaschen. Kommt wegen der Ernährungsstörung zur Poliklinik.

Status: 19. Oktober 1911. Kleines debiles Kind, fettarm, aber muskelkräftig; leicht ikterisch. Schwerer Soor. Herz leidlich. — Nabel verheilt.

Heute Tee.

Morgen 4stündlich 30 $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 1% SNZ.

Natr. citr. 0.5% 2stündlich 1 Teelöffel.

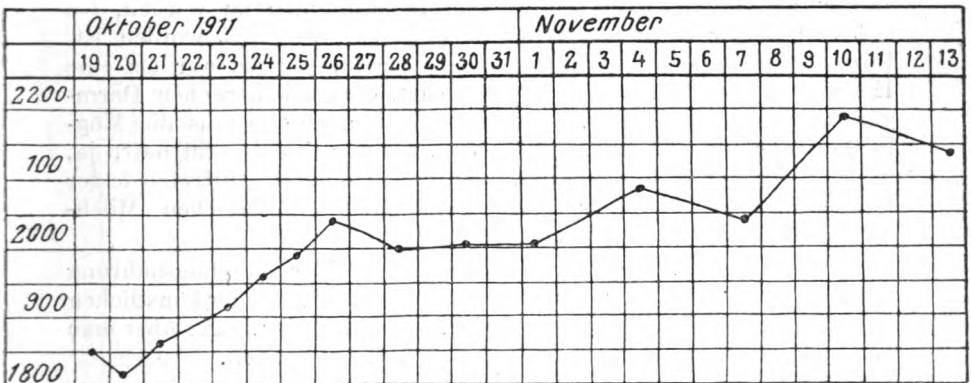
20. Oktober. Inzwischen nur 1 mal Stuhl, und zwar gestern. Nacht durchgeschlafen. Kefir gut getrunken. Ruhig.

5 mal 40 $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 2% SNZ.

21. Oktober. Inzwischen 2 mal Stuhl, gelb, etwas grün. Soor geringer. Zunge noch rot. — Ruhig.

5 mal 50 . . .

23. Oktober. Gestern 4 mal Stuhl, heute 2 mal, gelb. Soor geringer.
 24. Oktober. 4 mal Stuhl; derselbe wird fester, ist gelb. Soor fast fort. Nachts etwas unruhig.
 25. Oktober. Gestern 3 mal Stuhl, heute 2 mal, salbig. Ikterus im Schwinden. Mund fast rein. 5 mal 60 . . .
 26. Oktober. Gestern 3 mal Stuhl, gelb.
 28. Oktober. Gestern 2 mal, heute 1 mal Stuhl, gelb, Mund rein. 6 mal 60 . . .
 30. Oktober. 1 mal Stuhl; gelb. 6 mal 60 $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 3% SNZ.
 1. November. 2 mal Stuhl, gelb. Guter Zustand, gute Farben. 6 mal 65 . . .
 4. November. 2 mal Stuhl, fester. Nachts sehr unruhig. Seit gestern abend wund am Gesäße. Wieder etwas Soor. 6 mal 65 $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 3% Z.



Kurve XVI.

7. November. Gestern 3 mal Stuhl, davon 1 mal grün; heute 1 mal Stuhl, gelb, weicher. — Wieder besser geschlafen. — Meldet sich nach 2 Stunden schon wieder, so daß die Mutter glaubt, Kind sei nicht satt. — Zunge rein, nur an der Wangenschleimhaut etwas Soor. Von morgen ab 6 mal 65 $\frac{1}{2}$ Kef. alk. + 4% Z.
 10. November. Gestern 2 mal Stuhl, nicht hart, heute 0 mal. Nachts sehr unruhig; nicht satt. — Zungenspitze etwas rot. Zunge sonst rein. 6 mal 70 . . .
 13. November. 2 mal Stuhl, gelb, salbig. — Zunge rein. — Ruhig (siehe Kurve XVI).

Von morgen ab 5 mal 2 Striche Milch + 2 Striche Reisschleim + Salz + 1 Messerspitze Zucker.

15. April. 1912. $\frac{1}{2}$ Jahr alt. 3300 g.

Derartige Kinder werden bekanntermaßen unter poliklinischen Verhältnissen bei künstlicher Ernährung nur schwer am Leben erhalten. Um so bemerkenswerter ist deshalb der Erfolg der Kefirsuppe.

Die wiedergegebenen Krankengeschichten und Kurven dürften bei der Mannigfaltigkeit der Anamnesen und der Schwere der Krankheitszustände hinreichen, um ein Bild der Leistungsfähigkeit der alkalisierten Kefirsuppe bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge

auch im ambulatorischen Betrieb zu gewähren. Die Schnelligkeit, mit welcher die Stuhlentleerungen sich besserten, beziehungsweise grau und fest wurden, war verschieden; es entstanden auch nicht immer Kalkseifenstühle, sondern bei einzelnen Kindern wurden die Stühle gelb und salbig. Die Steigerung des Nährzuckers hatte in der Regel ein Trocknerwerden der Stuhlentleerungen und erneuten Körpergewichtsanstieg zur Folge, so wie es bei der Eiweißmilch zur Beobachtung gekommen war. Auch bei der Kefirsuppe ist es notwendig, die Nahrungsmenge sowie den Nährzuckergehalt rasch zu steigern.

So ist alkalisierte Kefirsuppe bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge poliklinisch mit gleichem Erfolge zu verwenden wie klinisch. Da ihre Bereitung einfach und ihr Preis nur unwesentlich höher ist als der einfacher Milch, verdient sie für die Behandlung akuter Ernährungsstörungen überall da empfohlen zu werden, wo mit den bisher üblichen Methoden kein Erfolg erzielt worden ist. Ihrer theoretischen Begründung entsprechend, soll sie nur als eine Heilnahrung dienen, welche imstande ist, die pathologischen Darmgärungen zu unterdrücken und zugleich dem Organismus die Möglichkeit der Reparation zu gewähren. Darum ist es statthaft, ja, gelegentlich sogar bald geboten, nach dem erlangten Auftreten fester beziehungsweise normaler Stuhlentleerungen zu einfachen Milchmischungen zurückzukehren.

Als Maßstab für die Verwendbarkeit einer Säuglingsnahrung wird auch gern der Erfolg genommen, welcher mit ihr bei der künstlichen Ernährung Neugeborener erzielt wird. Ich bin in der Lage, über eine einschlägige klinische Beobachtung berichten zu können.

Werner S., 12 Stunden alt.

Anamnese: Vater leidet an Asthma. Mutter ist nervös.

3./3. Nicht ganz ausgetragen. Schwere Geburt. Mit ärztlicher Kunsthilfe unter Chloroform geboren. Mutter liegt noch in Krämpfen. Kind wird in die Klinik gebracht, weil die Pflege zu Hause nicht durchgeführt werden kann; bekam bisher nur 1 Teelöffel Fencheltee.

Die beiden Geschwister des Kindes sind bald nach der Geburt gestorben. Das erste am 3. Tage bei künstlicher Ernährung, plötzlich, ohne besondere Krankheitserscheinungen; das zweite am 14. Lebens-tage bei Brustmilchernährung, ebenfalls aus unklarer Ursache.

Status: 11. November 1911. Proportioniertes Kind von guten Farben, ohne krankhaften Befund; nur rechts geringe Hydrozele.

12. November. Kind sieht sehr gut aus und schreit kräftig. Es hat gestern anhaltend geschlafen und nur sehr wenig Tee beansprucht. Heute um 9 Uhr vormittags bekam es zum ersten Male Nahrung, und zwar $\frac{1}{2}$ Kef. + 1% SNZ. Es trank 25 g. Bisher hat es noch keinen Stuhl. Heute 3, morgen 5 Mahlzeiten.

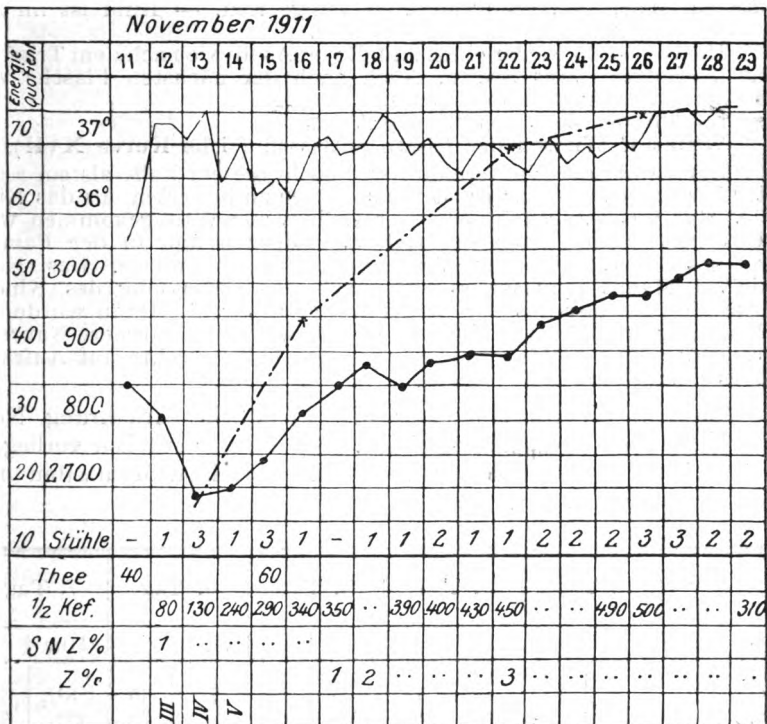
13. November. Bekam gestern mittag um 2 Uhr die zweite Mahlzeit, trank 30 g. Darauf schlief es nachmittags. — Abends um 9 $\frac{1}{2}$ Uhr wurde es zu einer Mahlzeit aus dem Schläfe aufgenommen; da hatte es den ersten Stuhl gehabt. Es trank nur 20 g und schlecht. Gleich darauf starkes Erbrechen, das sich nach 2 Minuten wiederholte und nun bräunlich und schleimig war. Die Nacht durch schlief das Kind dann gut. — Heute früh um 8 Uhr trank es gut 25 g und um

12 Uhr 20 g, ohne zu erbrechen. Gleich nach den Mahlzeiten schlief es ein. — Heute vormittags 2 Mekoniumstühle. Zunge etwas rot.

Kefir alkalisiert.

14. November. Kind trinkt den alkalisierten Kefir besser. Bekam gestern 4 Mahlzeiten zu den Zeiten, wo es sich meldete. Von heute ab erhält es 4stündlich Mahlzeiten, 5 mal täglich. Kind trank bereits bis 50 g; im Anschlusse an das Trinken erfolgte mehrmals ein Anfall von Asphyxie, heute morgen das letztemal.

15. November. Kind trinkt jetzt bereits 60 g in 4stündlichen Pausen, war nachts unruhig, schläft aber sonst gut. — Farben gut. — Stuhl gelbgrün.



Kurve XVII.

16. November. Kind ist sehr unruhig, trinkt aber jetzt 70 g gut. Der Stuhl ist gelbgrün. — Zunge belegt, Zungenspitze rot. — Bekommt von heute ab den Kefir ungekocht.

Hatte gestern nach dem Trinken wieder einen Anfall von Asphyxie, heute einen gleichen während des Trinkens.

17. November. Kind ist ruhig und trinkt mit großem Appetite. — Zustand gut. Farben rosig. Zunge rein, nicht gerötet.

Da der Stuhl heute nacht gelb und fest gewesen ist, wird fortan statt SNZ Z gegeben.

19. November. Kind hat jetzt gelben, weichen Stuhl, ist jetzt nicht mehr satt. — Gestern Nabelabfall.

20. November. Kind schläft jetzt andauernd gleichmäßig, trinkt gut. Stuhl ist gelb und breiig. Keine Anfälle von Asphyxie mehr. Trinkt den ungekochten Kefir besser als den gekochten.

25. November. Nabel näßt etwas. Im übrigen ist der Zustand des Kindes gut, insbesondere seine Farben, jedoch sind die Fersen gerötet. — Der Stuhl ist gelb, breiig.

War mit 90 g nicht satt, erhält jetzt 100 g, wodurch es befriedigt ist.

26. November. Kind ist sehr unruhig, besonders in der Nacht. Der Stuhl ist gelb, aber fest. Die Zunge ist rein. Der Nabel sezerniert ein wenig.

27. November. Gestern nachmittag gehackte, heute schleimige Stühle. Kind trinkt aber gut. Zunge rein. — Der Nabel sezerniert noch.

28. November. Der Nabel sieht heute besser aus.

29. November. Gestern nachmittag ein grüner, dünner Stuhl, heute ein spärlicher, graugrüner. — Zunge rein. — Kind ist im all gemeinen ruhig. Der Nabel hessert sich.

Halte gestern wieder einen Anfall von Asphyxie nach dem Trinken, danach erfolgte etwas Speien. Auch nach der nächsten Flasche war das Kind unruhig und spie etwas.

Im übrigen sieht das Kind gut aus.

Wird auf Wunsch der Eltern entlassen (siehe Kurve XVII).

Der Erfolg der Kefirernährung muß in diesem Falle als ein recht guter bezeichnet werden; er ist um so höher zu bewerten, als das Kind nicht ganz ausgetragen in schwerer Geburt zur Welt gekommen war, 2 Geschwister bald nach der Geburt gestorben und in der Familie zweifellos konstitutionelle Störungen vorhanden waren. Das Kind erhielt 1 Monat lang Kefirsuppe (nach der Entlassung des Kindes wurde die Nahrung aus der Klinik weiter bezogen). Dann wurde die Behandlung vom Hausarzte übernommen, welcher die fernere Nahrung bestimmte. Er berichtete mir nach einem halben Jahre auf Anfrage, daß es dem Kinde wohl ergehe.

Da genaue Angaben über die künstliche Ernährung Neugeborener vom 1., beziehungsweise 2. Tage an nur spärlich vorliegen, so füge ich die Aufzeichnungen über die einzelnen Mahlzeiten und Nahrungsportionen bei:

2. Tag		3. Tag		4. Tag		5. Tag		6. Tag		7. Tag	
Uhr	g	Uhr	g	Uhr	g	Uhr	g	Uhr	g	Uhr	g
9	25	8	25	7	50	7	50	7 $\frac{1}{2}$	60	8 $\frac{1}{2}$	70
2	80	12	20	11	45	11	60	12	70	12 $\frac{3}{4}$	70
9 $\frac{1}{2}$	20	6	40	3	50	3	60	5 $\frac{1}{4}$	70	4 $\frac{1}{2}$	70
		11	45	7	50	8	60	10 $\frac{1}{2}$	70	11 $\frac{1}{2}$	70
				11	50	12	60	4	70	4 $\frac{1}{2}$	70

8. Tag		9. Tag		10. Tag		11. Tag		12. Tag		13. Tag	
Uhr	g	Uhr	g	Uhr	g	Uhr	g	Uhr	g	Uhr	g
9	70	9	70	10	80	9 $\frac{1}{2}$	80	8 $\frac{1}{2}$	90	8	90
1	70	2	80	3	80	1 $\frac{1}{2}$	80	1 $\frac{1}{2}$	90	12	90
5 $\frac{1}{4}$	70	6	80	7	80	5 $\frac{3}{4}$	90	6	90	3 $\frac{1}{2}$	90
10 $\frac{1}{2}$	70	12	80	11	80	9 $\frac{3}{4}$	90	10	90	7 $\frac{1}{2}$	90
3	70	6	80	5 $\frac{3}{4}$	80	2 $\frac{1}{2}$	90	4	90	11 $\frac{1}{2}$	90

14. Tag		15. Tag		16. Tag		17. Tag		18. Tag		19. Tag	
Uhr	g	Uhr	g	Uhr	g	Uhr	g	Uhr	g	Uhr	g
6 ¹ / ₂	90	6 ³ / ₄	90	6 ¹ / ₂	100	6 ¹ / ₂	100	6 ¹ / ₂	100	6 ¹ / ₂	100
11	90	10 ¹ / ₂	100	10 ¹ / ₂	100	10 ³ / ₄	100	10 ¹ / ₂	100	11 ¹ / ₂	100
3 ¹ / ₂	90	4	100	2 ¹ / ₂	100	2 ³ / ₄	100	2 ³ / ₄	100	3	110
7 ¹ / ₄	90	8	100	6 ¹ / ₂	100	6 ³ / ₄	100	9	100		
12	90	11 ¹ / ₂	100	12	100	12 ¹ / ₂	100	2	100		

Man erkennt, daß 4stündliche Nahrungspausen nicht pünktlich eingehalten wurden. Dies geschah mit Fleiß, in dem Bestreben individualisierender Pflege, unter sorgfältiger Beobachtung des Kindes. Die Zahl von 5 Mahlzeiten aber war zum Gedeihen des Kindes hinreichend. Die Größe der Einzelmahlzeiten richtete ich nach dem Nahrungsbedürfnis des Kindes. Danach erreichte das Tagesquantum der Nahrung am 16. Lebenstage $\frac{1}{6}$ des Körpergewichtes des Kindes.

Nehme ich den Milchzuckergehalt normaler Milch mit 4·4%, den des Kefirs mit 3% an, so beträgt der Brennwert des Kefirs 700 — 56 = 644 Kalorien. Demnach ergeben sich für die Ernährung des Neugeborenen Werner S. folgende Zahlen:

Datum	Lebenstag	Gewicht	Kalorienwert der Nahrung	Energiequotient
	des Kindes			
13. November . . .	3.	ca. 2700 g	47·1	17
16. November . . .	6.	ca. 2800 g	123·1	44
22. November . . .	12.	ca. 2900 g	198·9	69
26. November . . .	16.	ca. 3000 g	221	74

Der Energiequotient ist auffallend gering, dennoch ermöglichte er die Erreichung des Geburtsgewichtes am 7. Lebenstage und weiteres Gedeihen. Dieses Resultat kann eine Erklärung nur darin finden, daß die Kefirsuppe sehr gut verwertet wurde. Birk²²⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß beim frühgeborenen Kind ein sehr erheblicher Unterschied im Nahrungsbedarf zu bestehen scheint, je nachdem man eine fettreiche oder eine kohlehydratreiche Nahrung füttert. Bei der kohlehydratreichen fettarmen Buttermilch war der erforderliche Energiequotient wesentlich geringer als bei Vollmilch. Der von mir verwandte halbverdünnte, mit wenig Nährzucker versetzte Kefir steht etwa in der Mitte zwischen der Buttermilch und der Vollmilch. Wenn er ebenfalls beim etwas zu früh geborenen Kinde den Energie- und Wachstumsbedarf mit kleinen Mengen zu decken imstande gewesen ist, so kann dies auf den geringen Kohlehydratzusatz allein nicht bezogen werden. Es bleibt nur übrig, die günstige Verwertung des Kefirs auf die chemische Umwandlung zurückzuführen, durch welche sich der Kefir von einfacher Milch unterscheidet.

Klotz hat, wie bereits erwähnt, nachgewiesen, daß geringe Mengen von Milchsäure in der Nahrung deren physiologischen Nutzeffekt steigern. In diesem Sinne wird die Milchsäure den Nutzeffekt des mittleren Kefirs erhöhen. Des weiteren muß die Hydrolysierung der Eiweißstoffe im Kefir die Arbeit seiner Verdauung mindern, wodurch die Nahrung für den Körperansatz besser zur Wirkung kommen kann, entsprechend den Ausführungen Heubners²³⁾, „daß eine Ernährungsweise, die bei gleichem Energiewert der Nahrung einen besseren Ansatz bewirkt als eine andere, dieses dadurch tut, daß sie die Verdauungsarbeit vermindert“.

Der halbverdünnte alkalisierte Kefir hat sich somit unter mannigfaltigen Verhältnissen als geeignete Heilnahrung für Säuglinge erwiesen. Seine enteral gärunghemmende Wirkung findet wertvolle Ergänzung in parenteral günstiger Verwertung. Die Kefirernährungsmethode verdient deshalb empfohlen zu werden. Da sie einfach in der Bereitung ist und nur unwesentlich höhere Kosten verursacht als die Verwendung einfacher Milch, so kann sie auch bei den unbemittelten Bevölkerungskreisen eingeführt werden. In diesem Sinne erfüllt die Kefirbehandlung eine medizinische und zugleich soziale Forderung.

L i t e r a t u r.

1. Finkelstein H. und Meyer L. F., Über Eiweißmilch. Ein Beitrag zum Problem der künstlichen Ernährung. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, Bd. 71, 1910.
2. Schaps, Verhandlungen der Berliner medizinischen Gesellschaft 1910.
3. v. Reuß A. und Sperk B., Der Einfluß der Zuckerentziehung auf die Darmreizsymptome bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1910, H. 1.
4. Heim P. und John K. M., Über die Verwendbarkeit kaseinangereicherter Kuhmilch. Theoretische Überlegungen. *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, Bd. 4, H. 1, 1912.
5. Lehndorff H. und Zak E., Über dialysierte Milch. *Wiener med. Wochenschr.*, 1910, H. 33.
6. Stolte K., Über die Bedingungen für das Zustandekommen fester Stühle beim Säugling. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. 74, 1911.
7. Raudnitz R. W., Die Milch. *Handb. d. Kinderheilk.*, von Pfaundler und Schloßmann, Bd. 1; Leipzig, F. C. W. Vogel, 1906.
8. Podwyssozki W., Der Kefir. *Zeitschr. f. diätet. u. physik. Ther.*, Bd. 5, 1902.
9. Ginzberg A., Die chemischen Vorgänge bei der Kumys- und Kefirgärung. *Biochem. Zeitschr.*, Bd. 30, 1911.
10. Teichert, Untersuchungen von Milch und Molkereiprodukten. Stuttgart, Enke, 1909.
11. König, Chemische Zusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel. 4. Aufl., 1903.
12. Moll L., Über die Verwendung einer modifizierten (alkalisierten) Buttermilch als Säuglingsnahrung. *Arch. f. Kinderheilk.*, Bd. 42, 1905.
13. Klotz M., Milchsäure und Säuglingsstoffwechsel. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. 70, 1909.
14. Monti, *Wiener allgem. med. Zeitsch.*, 1887, H. 22 u. 23.
15. Klotz M., Über Yoghurtmilch als Säuglingsnahrung. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. 67, 1908.

16. Jeffries, The Bakteria of the alimentary canal especially in the diarrhoea of infancy. Boston Medical and Surgical Journal, Sept. 6. 1898. Referat in Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 31.
 17. Michailoff, Kefir bei der Behandlung der Kinderdiarrhöe. Wratsch, 1897, 21. Ref. in Arch. f. Kinderheilk., Bd. 25.
 18. Hecker, Über Bereitung von Kefir. Ther. Monatsh., 1903, H. 12.
 19. Dresler, Kefirmilch als Säuglingsnahrung. Med. Klinik, 1908, H. 27 u. 1910, H. 31.
 20. Tollens, Kefir als Säuglingsnahrung bei chronischen Verdauungsstörungen. Münchener med. Wochenschr., 1908, H. 45.
 21. Selter, Buttermilchkonserven, ein neues Säuglingsnährpräparat. Deutsch. med. Wochenschr., 1903, H. 27.
 22. Birk W., Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes. I. Mitteilung. Über den Nahrungsbedarf frühgeborener Kinder. Monatsschrift f. Kinderheilk., Bd. 9, 1911.
 23. Heubner O., Die Energiebilanz des Säuglings. Zeitschr. f. diätet. u. physik. Ther., Bd. V, H. 1.
-

Verzögertes Auftreten von Impfpusteln bei Masern.

Von Dr. Käthe Neumark (Frankfurt a. M.).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 6. September 1912.)

Durch Zufall habe ich eine Beobachtung gemacht, die ein Analogon zum Verhalten der Pirquetschen Tuberkulinreaktion bei Masern bildet und die wohl allgemeineres Interesse verdient. Worauf von Pirquet zuerst hingewiesen wurde, tritt die Kutanreaktion während oder eben vor Ausbruch des Masernexanthems auch bei sicher tuberkulösen Kindern nicht auf, sondern zeigt sich erst nach Abblassen des Exanthems. Diese Beobachtung fand durch mehrfache Nachprüfungen ihre Bestätigung; auch ich habe an der Infektionsklinik in Düsseldorf unter Leitung von Herrn Prof. Schloßmann die gleichen Ergebnisse erhalten. (Veröffentlicht im Arch. f. Kinderheilk., Bd. LIII.) Meine Versuche wurden allerdings niemals im Inkubationsstadium angestellt, da die Kinder größtenteils erst im floriden Stadium in die Klinik gebracht wurden. Meine jetzige Beobachtung fällt jedoch in das Inkubationsstadium und ist vielleicht deshalb bemerkenswert.

Das betreffende Kind ist im Juli 1910 geboren. Im impfpflichtigen Alter wurde es wegen schwerer Ernährungsstörung beim Impftermin zurückgestellt. Auch im Frühjahr 1912 mußte die Impfung wieder unterbleiben, und zwar wegen Keuchhusten. Nachdem die Hustenanfälle völlig aufgehört hatten, impfte ich das Kind am 27. Juli. An diesem Tage war das Kind scheinbar ganz gesund. Am 1. August wurde ich dorthin gerufen und fand es hochfiebernd, mit typischem Masernexanthem. Von der Impfung war — es war der 5. Tag — gar nichts zu sehen; auch am 3. August, also am 7. Tag, fand ich nicht die geringste Veränderung an den Impfstellen. Am 7. August, dem 11. Tag nach der Impfung, beobachtete ich an zwei von den vier Impfstellen deutliche Reaktion, in der einen Impfpustel beginnende Eiterung, entsprechend dem Befunde am 6. bis 7. Tag bei normaler Reaktion. Das Masernexanthem war inzwischen abgeblaßt. Demnach hat sich die Reaktion um 4 bis 5 Tage verzögert. Die Weiterentwicklung der Impfpusteln verlief wie gewöhnlich.

Es sei noch erwähnt, daß zwei Geschwister des geimpften Kindes 3 Tage später an Masern erkrankten. Es scheint also, als ob der Organismus bei Masern in der gleichen Weise auf Impfung mit Kuhpockenlymphe verzögert reagiert wie bei der Kutanimpfung mit Alttuberkulin.

Daß die spezifische Vakzineempfindlichkeit während der Masern eine Abnahme erleidet, ist experimentell von Hamburger und Schey¹⁾ gezeigt worden. Nach Beobachtung meines Falles erfuhr ich von einem bei der gewöhnlichen Impfung erlebten Parallelfalle, der von Heubner²⁾ mitgeteilt wurde. Auch in diesem Falle handelte es sich um eine Verzögerung der Vakzineentwicklung durch dazwisch kommende Masern. Da die Beobachtung solcher Fälle stets eine zufällige sein wird, so rechtfertigt die Seltenheit der Beobachtung wohl die Publikation.

¹⁾ Hamburger und Schey, Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 22. S. 657.

²⁾ Lehrbuch der Kinderheilkunde. Bd. I. S. 297.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.)

Stauungslunge bei Offenbleiben des Ductus Botalli.

Von Dr. A. Hayashi (Japan).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 10. September 1912.)

Im Laufe des letzten Jahres hatte ich Gelegenheit, zwei Fälle von Offenbleiben des Ductus Botalli bei Säuglingen zu untersuchen, die mir wegen des klinischen und pathologisch-anatomischen Befundes eine kurze Mitteilung zu verdienen scheinen. Der eine Fall war, um dies vorwegzunehmen, nicht kompliziert durch anderweitige Mißbildungen, im andern Fall dagegen war außerdem der ansteigende Teil der Aorta nicht zur Ausbildung gelangt.

Zunächst will ich die Krankengeschichten meiner Fälle kurz anführen:

Fall I.

Betrifft einen am 6. Lebenstage verstorbenen Knaben. Die Geburt erfolgte am 25. Oktober 1911. Das Kind kam spontan zur Welt und atmete und schrie sogleich. An der Plazenta fiel nichts Besonderes auf. Schon am 26. Oktober wurde beobachtet, daß das Kind oberflächlich und zeitweilig unregelmäßig atmete. Dies war auch an den folgenden Tagen in gleicher Weise der Fall. Dabei trank das Kind aber gut an der Brust und hatte normale Stuhlentleerungen. Am 30. Oktober wurde über der linken Lunge hinten Schallverkürzung und abgeschwächtes Atemgeräusch festgestellt, ohne daß bronchitische Erscheinungen bemerkt wurden. Die Herztöne waren rein und es bestand keine Zyanose. Im Laufe des Tages trat mehrmals Asphyxie ein, welche durch Sauerstoffinhalation bekämpft wurde. Nach den Inhalationen kam es zu vorübergehender Besserung, aber am 31. Oktober um 5½ Uhr früh erfolgte der Exitus.

Klinische Diagnose: Angeborener Herzfehler, Lungenatelektase.

Sektionsbefund¹⁾ (4 Stunden nach dem Tode).

Der Körper 51 cm lang, 2810 g schwer. Die allgemeinen Decken gerötet. Haar bis 3 cm lang, blond, Pupillen weit, gleich. Um die Nase- und Mundöffnung Blut. Hals und Thorax gewöhnlich geformt, bis auf eine etwas stärkere Wölbung der rechten Thoraxseite. Am Nabel 1½ cm langer vertrockneter Rest des Nabelstranges. Im Skrotum beide Hoden zu tasten. Die weichen Schädeldecken blutreich. Der Schädel 31 cm im horizontalen Umfang. Die große Fontanelle 3 cm groß.

¹⁾ Für die gütige Überlassung des Sektionsprotokolls sei Herrn Prof. Chiari ergebenst gedankt.

Die Schädelknochen weniger fest als normal. Die Ossa parietalia in der Nähe der Sutura sagittalis mangelhaft ossifiziert. In dem Sinus der Dura mater eine mittlere Menge Blut. Die inneren Meningen zart und wie das Gehirn von mittlerem Blutgehalt, von gewöhnlicher weicher Konsistenz.

Das Zwerchfell steht rechts an der 5., links an der 6. Rippe. Halsorgane normal gebildet, sehr blutreich. In der Thymus, die gewöhnlich groß ist, reichliche bis $\frac{1}{2}$ cm große Ekchymosen. In jeder Pleurahöhle ein Eßlöffel trüben rötlichen Serums. Die rechte Lunge lufthaltig, blutreich. Die linke Lunge in allen Teilen wie blutig infiltriert, starr anzufühlen, so groß wie eine lufthaltige Lunge. Auf beiden Pleuren reichliche bis $\frac{1}{2}$ cm² große Ekchymosen. Im Herzbeutel ein Kaffeelöffel derselben Flüssigkeit wie in den Pleurahöhlen. Im Epigastrium reichliche bis $\frac{1}{2}$ cm² große Ekchymosen. Das Herz ist im rechten Ventrikel etwas vergrößert. In seinen Höhlen frisches Blut; seine Klappen normal, ebenso die Septa; die Aorta insofern abnorm, als aus der Aorta asc. nur zwei Gefäßstämme, die Arteria carotis communis dextra et sinistra entspringen, ein eigentlicher Arcus nicht vorhanden ist, der Ductus art. Botalli direkt in die Aorta descendens übergeht und die Arteria subclavia sinistra sowie etwas nach unten davon noch die Arteria subclavia dextra unmittelbar am Aortenende des D. art. Botalli entspringen. Letztere Arterie verläuft dann quer hinten dem Ösophagus zur rechten Axilla. Ösophagus gewöhnlich beschaffen. In der Bauchhöhle ein Eßlöffel rötlichen Serums. Leber etwas blutreicher. Milz stark hyperämisch, um ein Drittel größer als normal. In den Nieren die Marksubstanz stark, die Rinde wenig hyperämisch. Harnblase wenig ausgedehnt. Nebennieren und Pankreas gewöhnlich beschaffen. Magen und Darm normal. Im Magen geringe Mengen Milch, Schleim und etwas schwärzlich gefärbtes Blut. Seine Mukosa gerötet. Die Mukosa des Darms blaß.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Atresia congenit. Aortae inter Art. carot. sin. et Art. subcl. sin. Hypertrophia cordis ventriculi dextri. Hyperaemia mechanica.

Fall II.

Betrifft ein 10½ Monate altes Mädchen, das von gesunden Eltern stammt. Die Geburt erfolgte rechtzeitig. Das Kind wurde anfangs an der Brust, später mit Milchmischungen respektive mit Vollmilch ernährt. Dabei war der Stuhlgang meist fest. Deshalb wurde ein Versuch mit Nestlémehl gemacht. In letzter Zeit bekam das Kind kleine Mengen Gemüse, Obst und Kartoffeln.

Es erkrankte am 15. September mit mehrmaligem Erbrechen und war sehr unruhig, stöhnte viel. Zwei Tage vor der Aufnahme in die Klinik wurden die Stühle dünn, deshalb wurde zuletzt nur Tee mit Zucker und zweimal Schleim verabreicht.

Bei der Untersuchung fand sich ein sehr blasses, schlaffes Kind mit pastösem Gesicht. Abgesehen von etwas Gneis waren die Hautdecken rein. Beiderseits waren kleine Nackendrüsen tastbar. Fontanelle zehnpfennigstückgroß, straff gespannt. Großer Schädel. Schädel-respektive Brustumfang 42 : 39.5 cm. Keine Kraniotabes; etwas Rosenkranz und ein wenig gekrümmte Arme und Beine. Lungen frei. Herzgrenzen an normaler Stelle. Sichtbare Pulsation im 4., 5., 6. Interkostalraum. Mit der aufgelegten Hand fühlt man ein systolisches Schwirren. Über allen Ostien ist ein lautes systolisches und ein leises diastolisches Geräusch zu hören, die auf dem Rücken weniger deutlich sind. Puls regelmäßig, ziemlich kräftig. Bauch straff. Milz nicht palpabel. Leber reicht nach unten etwa ein Querfinger unter den

Rippenbogen. Reflexe normal. Fazialisphänomen nicht auslösbar. Roter Rachen, vergrößerte Tonsillen. Zähne $\frac{a}{a}$

Klinische Diagnose: Vitium cordis congenitum.

18. September Röntgenuntersuchung:

Etwa entsprechend dem Mittellappen der rechten Lunge ein Schatten. Herzschatten nicht auffallend vergrößert.

Die Behandlung bestand in Verabreichung von Digalen und Kampfer. Trotzdem traten vorübergehend Ödeme auf, die durch Diuretin zeitweilig zum Schwinden gebracht wurden. Über den Lungen bestanden nur selten bronchitische Erscheinungen, dagegen dauernd Kompressionsatmen über dem linken Unterlappen. Ende November verschlechterte sich der Zustand und am 30. November erfolgte der Exitus.

Sektionsbefund (24 Stunden nach dem Tode):

Der Körper ist 71 cm lang, ziemlich mager und blaß. Von außen keine pathologischen Veränderungen wahrzunehmen. Das Zwerchfell steht rechts an 5., links an 6. Rippe. Schild- und Thymusdrüse von gewöhnlicher Größe. Im Larynx und in der Trachea schaumiges Serum in geringer Menge. Die Lungen sind frei von Verdichtungen, in den vorderen Hälften ziemlich blaß, in den hinteren Abschnitten blutreicher und auch atelektatisch, links mehr als rechts.

Im Herzbeutel ein Eßlöffel klaren Serums. Das Herz im linken Ventrikel exzessiv hypertrophisch, im rechten Ventrikel aktiv dilatiert. Die Vorhöfe sind erweitert. Die Klappen sind zart. Herzfleisch ziemlich blaß. Das Foramen ovale ist geschlossen. Die Arteria pulmonalis und die Aorta von gewöhnlicher Weite. Der D. art. Botalli ist durchgängig, 5 mm weit. Die Arkusäste sind normal. Der Ösophagus ist hyperämisch.

In der Bauchhöhle zwei Eßlöffel klaren Serums. Leber, Milz und Nieren deutlich blutreicher, besonders die Nieren, Genitale normal. Magen und Darm in bezug auf Inhalt und Wand normal, bis auf größere Solitärfollikel im Dickdarm und Rötung der Mukosa daselbst, zumal über den Follikeln. Die aggregierten Follikel in den untersten 6 cm des Ileums sind auch geschwollen und die Mukosa daselbst gerötet. Sonst ist der Dünndarm ganz ohne pathologische Veränderungen. Die mesenterialen Lymphdrüsen etwas groß.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ductus Botalli apertus. Dilatatio et hypertrophia cordis totius. Hyperaemia mechanica.

In beiden Fällen wurde eine mikroskopische Untersuchung der Lungen ausgeführt. Zu diesem Zwecke wurden in Alkohol fixierte Stückchen in Zelloidin eingebettet und die Schnitte teils mit Hämatoxylin und Eosin, teils nach der Unnaschen Methode mit Orzein gefärbt.

Mikroskopischer Befund.

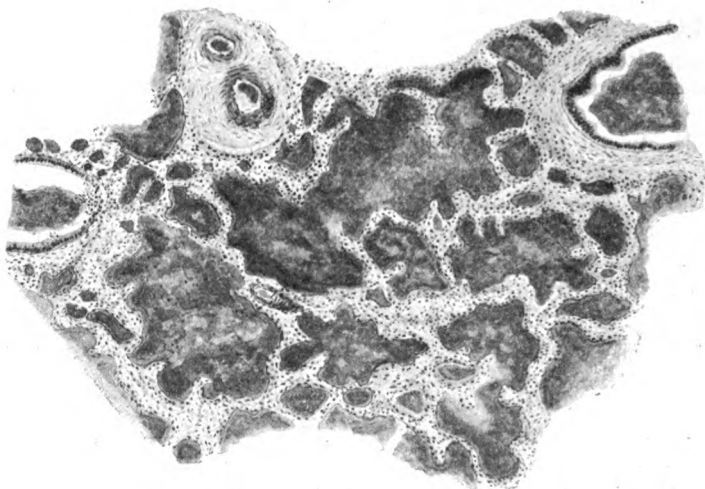
Fall I. Schon bei Betrachtung von größeren Schnitten mit bloßem Auge oder bei schwachen Vergrößerungen fällt auf, daß die Lungen ungleichmäßig gefärbt sind. Während im ganzen an Präparaten mit Hämatoxylinfärbung eine graugelbliche Färbung vorherrscht, sind daneben, besonders in der Umgebung der großen Gefäße, weite

Strecken braunrötlich verfärbt. Entsprechend sind auch die Veränderungen, die man bei stärkeren Vergrößerungen in der Struktur der Lungen beobachtet, an den einzelnen Stellen von sehr verschiedener Intensität.

An denjenigen Stellen, wo keine ausgesprochene Braunfärbung hervortritt, ist die alveoläre Struktur des Gewebes fast durchgehends gut erhalten. Doch sind die Alveolen auch in diesen Bezirken, besonders unter der Pleura, nicht frei, sondern ausgefüllt mit einer fast homogenen hellgrauen Masse, die nur bei stärkerer Vergrößerung eine feinkörnige Struktur erkennen läßt und offenbar geronnenes Exsudat darstellt. In das Exsudat eingebettet finden sich hie und da Schatten von roten Blutkörperchen sowie mehr oder weniger zahlreiche abgestoßene Alveolarepithelien. An den dunkler braunrot gefärbten Stellen ist dagegen der alveoläre Bau der Lunge nicht mehr zu erkennen. Hier ist das Gewebe vollkommen erfüllt mit roten Blutkörperchen. An Schnitten, in denen die elastischen Fasern gefärbt sind, kann man sich überzeugen, daß die Alveolarwände auseinandergewichen sind, offenbar unter der Einwirkung einer Blutung in das Lungenparenchym. Die Lunge ist reich an braunem Pigment, das teils in einzeln liegenden Körnchen auftritt, teils in Form von Körnchenhaufen. Die Pigmentkörnchen liegen meist im Innern der Alveolen, vereinzelt auch im interalveolären Bindegewebe und in der Lichtung der Bronchien. Sehr auffällig ist die starke Füllung der Gefäße, die sich sowohl auf die mittleren und kleineren Gefäßstämme wie auch auf die Kapillaren erstreckt. Die Bronchien zeigen keine weitgehenden Veränderungen; ihr Epithel ist meist gut erhalten, wenn auch zum Teil von der Unterfläche abgehoben. Im Innern der Bronchien findet sich regelmäßig ein meist grauer, ziemlich homogener Inhalt, in dem hie und da Schatten von roten Blutkörperchen zu erkennen sind. An einzelnen Stellen ragen zusammenhängende Lagen von Epithelien, die nur noch an einer Stelle oder überhaupt nicht mehr mit der Wandung in Zusammenhang stehen, ins Bronchiallumen hinein. An diesen Stellen ist offenbar das Epithel durch einen von außen eindringenden Erguß abgehoben worden. Nirgends finden sich Zeichen von entzündlicher Infiltration im Lungengewebe, ebenso fehlt eine ausgesprochene Vermehrung des Bindegewebes in der Lunge.

Die Veränderungen bei Fall II zeigen in vieler Hinsicht eine weitgehende Übereinstimmung mit den für Fall I beschriebenen. Ein Unterschied besteht einmal darin, daß die Lunge noch reicher an Pigment ist, das zum Teil in größeren Häufchen angesammelt ist. Der Hauptunterschied aber zeigt sich insofern, als es hier zu einer ausgesprochenen Reaktion des bindegewebigen Gerüsts der Lunge gekommen ist. Die Wände der Gefäße und Bronchien, die ja an sich beim jungen Säugling relativ stärker entwickelt sind als später, zeigen eine auffallende Verdickung im Vergleiche zur Norm und auch im Vergleiche zu Fall I. Dieselbe Erscheinung zeigt sich an den Alveolarwänden, die außerordentlich kernreich und im Vergleiche zur Norm auf das 2—3fache verdickt sind. Dadurch bekommt die Schnitt-

fläche ein ganz eigenartiges Aussehen, das an der nebenstehenden Figur sehr deutlich hervortritt. Dies abweichende Verhalten des II. gegenüber dem I. Falle beruht offenbar darauf, daß die Stauung erheblich länger eingewirkt hat.



Die beiden soeben beschriebenen Fälle von Offenbleiben des Ductus art. Botalli scheinen mir in mehrfacher Hinsicht Interesse zu verdienen. Beide beleuchten die Schwierigkeit der Diagnose dieser Mißbildung beim jungen Kinde. In einem Falle wurden intra vitam keinerlei Symptome beobachtet, die für ein angeborenes Vitium charakteristisch sind; im zweiten Falle wurde nach längerer klinischer Beobachtung die Diagnose intra vitam auf angeborenen Herzfehler gestellt; ohne daß eine genauere Präzisierung möglich erschien. Dabei gehört das Offenbleiben des Ductus Botalli unter den angeborenen Herzerkrankungen zu den relativ häufig vorkommenden und ist in zahlreichen Fällen mit einer recht langen Lebensdauer vereinbar, bietet also insofern dem Studium verhältnismäßig günstige Bedingungen. In einer Statistik über 400 Fälle von angeborenem Herzfehler, die von M. E. Abbott¹⁾ zusammengestellt wurde und in der nur durch Obduktion sichergestellte Fälle berücksichtigt sind, steht der offene Ductus arteriosus nach der Häufigkeit des Vorkommens an dritter Stelle und wird nur von den Septumdefekten und dem offenen Foramen ovale überboten. Wie auch unsere Beobachtungen lehren, kann Zyanose dabei vollkommen fehlen. Dagegen sollten Lungenerscheinungen derart, wie sie hier bestanden, den Gedanken an die Möglichkeit einer primären Zirkulationsstörung nahelegen und dazu auffordern, eine sorgfältige Untersuchung des Herzens vorzunehmen, um sich vor diagnostischen Irrtümern zu

¹⁾ Journ. of med. research **19**, 1908, 77—81.

sichern. Eine derartige Überlegung ist uns ja von der sogenannten paravertebralen Pneumonie her schon geläufig, wird aber noch zu wenig beachtet.

Erscheinungen, wie die hier beschriebenen, wurden früher in der Pathologie der Erwachsenen als Stauungsbronchitis bezeichnet, ein Name, der, wie Fr. Müller¹⁾ mit Recht hervorhebt, besser durch die Bezeichnung „Stauungslunge“ ersetzt wird. Denn es handelt sich, wie auch unsere mikroskopische Untersuchung bestätigt, ja nicht um eine eigentliche Bronchitis, im Vordergrunde steht vielmehr die Stauung in den hinteren und unteren Lungenabschnitten, die mit Austritt von Blut aus den Gefäßen in die Alveolen verbunden ist, bei höheren Graden mit dem Auftreten von Exsudat und schließlich mit reaktiver Verdickung des Bindegewebsgerüsts der Lungen. Wie das Beispiel der paravertebralen Pneumonie gezeigt hat, können höhere Grade von Stauungslunge noch auf dem Obduktionstische leicht mit Pneumonie verwechselt werden und mir erscheint es wahrscheinlich, daß auch in dem von Escherich²⁾ mitgeteilten Fall von doppelseitiger Pneumonie und Offenbleiben des Ductus Botalli bei einem Neugeborenen eine Verwechslung von Pneumonie mit Stauungslunge zugrunde liegt, da eine mikroskopische Untersuchung anscheinend nicht ausgeführt wurde.

So bilden unsere beiden Fälle eine Bereicherung des klinischen und anatomischen Bildes der Lungenerscheinungen, die sich bei Zirkulationsstörungen im Kindesalter entwickeln können. Daneben erscheint mir noch ein Punkt erwähnenswert, das ist die im zweiten Falle beobachtete Verdickung des Bindegewebsgerüsts in der Lunge. Wir kennen als eine Besonderheit des Säuglingsalters die geringe Neigung zur Bindegewebsneubildung in Fällen von Tuberkulose der Lungen. Unser Fall II spricht dafür, daß es sich dabei nicht darum handeln kann, daß die Säugungslunge zur Bindegewebswucherung überhaupt nicht befähigt ist, so daß ihr Ausbleiben bei Lungentuberkulose offenbar auf andere Gründe zurückgeführt werden muß.

¹⁾ Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Bd. 4, 1907, S. 298.

²⁾ International Contributions to Medical Literature. Festschrift zu Ehren des 70. Geburtstages von A. Jacobi.

Eine neue Organisation für die Behandlung darmkranker Säuglinge.

Von Kinderarzt **Dr. Vogt** in Cassel.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 10. September 1912.)

In Cassel ist auf meine Anregung während des letzten Sommers eine Einrichtung ins Leben getreten, welche es verdient, ausgebaut und an anderen Orten nachgeahmt zu werden. Eine Zentralstelle — in unserem Falle die Ortsgruppe des deutschen Vereines für Volks-hygiene — sammelt die Adressen von Frauen, welche sich bereit erklären, fremde Kinder mitzustillen. Diese Adressen werden den Ärzten im allgemeinen zugänglich gemacht, so daß sie sich ihrer unter eigener Verantwortung bedienen können.

Die Einrichtung bietet viele Vorteile: Nach akuten Darmstörungen der Flaschenkinder, für welche sie vorwiegend gedacht ist, hat der Arzt die Möglichkeit, in jedem geeigneten Falle die Reparation durch Brustnahrung zu fördern. Diese steht ihm dauernd und in jedem Quantum zur Verfügung. Ganz nach Belieben können An- und Abstillen erfolgen. Ein Zeitraum von mehreren Wochen Stillzeit wird in den meisten Fällen genügen, die Toleranz so weit zu heben, daß wieder künstliche Ernährung an Stelle der Frauenmilch treten kann.

Wer in der Praxis steht, weiß diese Vorteile zu schätzen. Einer Ammenhaltung stellen sich meist Schwierigkeiten in den Weg. Selbst in einer Stadt von Cassels Größe ist es oft unmöglich, eine Amme zum sofortigen Eintritt — und darauf kommt es ja an — zu finden. Geld und Platzfrage sprechen dabei entscheidend mit. Auch ist die Amme bei den anfangs nur geringen Nahrungsmengen, welche der darmkranke Säugling verarbeiten kann, der Gefahr der Milchstauung und ihrer Folgen ausgesetzt. Nur sehr selten ist es möglich, durch das Ammenkind oder durch ein fremdes für volle Entleerung der Brust zu sorgen. — Die Amme will gemietet sein für den Zeitraum von mehreren Monaten, während auch vom ärztlichen Standpunkt aus eine Stillzeit über das Stadium der Reparation hinaus oft als Luxus zu bezeichnen ist, zumal auch an der Ammenhaltung die allgemeine Preissteigerung der Lebensmittel nicht spurlos vorübergegangen ist. Lohn und Unterhaltungskosten der Amme sind, wie es nur gerecht ist, im Laufe der Zeit gestiegen.

Die mitstillende Frau ist verheiratet. Sie bietet also eine gewisse Sicherheit gegen Einschleppung venerischer Krankheiten, welche die

Amme trotz Blutuntersuchung mitbringen oder während der Stillzeit neu erwerben kann. Es ist eine fortlaufende Kontrolle des Kindes der mitstillenden Frau möglich, während das Ammenkind meist unsichtbar zu werden pflegt im Laufe der Zeit. Zuletzt, es wird immer grausam bleiben, das Ammenkind seiner Mutterbrust ganz zu berauben. Trotz humaner Vorschläge von ärztlicher Seite kommt es meist durch plötzliches Abstillen oder durch die unvernünftige Ziehfrau in Lebensgefahr. Der gerecht empfindende Arzt wird der Ammenwirtschaft immer mit einer gewissen Unlust gegenüberstehen.

Die mitstillende Frau schädigt ihr eigenes Kind in den wenigsten Fällen. Es melden sich meist nur solche Frauen, welche gut imstande sind, ein zweites Kind nähren zu können, zumal es sich ja in der Mehrzahl der Fälle um relativ geringe Mengen handelt, welche die Brust liefern soll für das darmkranke Kind. — Meine Technik bestand meistens darin, daß ich nach der üblichen Hungerzeit bei Wasser oder Tee mit einer Brustmahlzeit beginnen ließ, bis zu dreien anstieg, diese unter Kontrolle der Wage ergiebiger machte. Dann begann ich in vorsichtiger Weise *allalement mixte* einzuführen, um allmählich die 3 Brustmahlzeiten wieder ausfallen und durch die Flasche ersetzen zu lassen. In den meisten Fällen führte dieser Weg zum Ziele, zumal nach meiner Erfahrung das Reparationsstadium in der Privatpraxis abgekürzt ist gegenüber der Spitalbehandlung.

Frauen zu finden, welche mitstillen wollen, hat mir nie Schwierigkeiten gemacht. Auf einen Zeitungsaufruf hin kam oft ein unerwünschter Andrang. Allmählich hat sich ein zuverlässiger Stamm gesunder Frauen gebildet, auf welche ich gern bei neuen Fällen zurückgriff. Der ortsübliche Preis für die einzelne Brustmahlzeit hat sich auf 25 bis 50 Pfennige eingestellt, so daß die mitstillende Frau meist 1·50 Mark oder, wenn sie zwei Kinder mitstillte, 2 bis 3 Mark pro die verdiente. Um auch armen Familien die Vorteile der Einrichtung zuzuwenden, zahlt der Verein für Volkshygiene auf ärztlichen Antrag Beihilfen aus, so daß auch sie mitstillende Frauen anstellen können. Mit einer Ausgabe von 10 bis 20 Mark ist der darmkranke Säugling meist über die kritische Zeit hinweggebracht. Diese Ausgabe legt auch der einfache Arbeiter gern für das Mitstillen an, hat er doch früher für überflüssige Arzneien und Nährpräparate ebensoviel geopfert.

Überhaupt ist die ganze Einrichtung eine Propaganda für das Stillen, wie sie wirksamer nicht gedacht werden kann. Sie wirkt, da die mitstillenden Frauen aus ihnen kommen, gerade auf die Kreise, deren Kinder durch unverständige künstliche Ernährung dauernd in Gefahr schweben.

Nicht gering ist der Nutzen der Einrichtung für die Ärzteschaft im allgemeinen. Sie macht sich vertraut mit der Technik des Stillgeschäftes. Wie der häufige Ammenwechsel, das vorzeitige Feststellen einer Stillunfähigkeit, unberechtigtes Absetzen von einer Mutterbrust, unangebrachte Diätverordnungen für stillende Mütter oder Ammen u. a. m. zeigen, ist sie noch nicht Allgemeingut geworden.

Die Einrichtung hat sich bewährt auch für andere als die angeführten Fälle. Ich habe frühgeborene Kinder an der mitstillenden Frau trinken lassen, bis die eigene Mutterbrust — an sie kann das Kind der mitstillenden Frau angelegt werden — ergiebig floß. Eine Mutter, welche wegen einer Operation vorübergehend absetzen mußte, machte während dieser Zeit von der Einrichtung Gebrauch. Beginnende Atrophien ließen sich zum Stillstande bringen usf.

Vielleicht kommt noch einmal die Zeit, in welcher eine Stadtverwaltung die ganze Sache in die Hand nimmt, die Vermittlung der Frauen besorgt, Gelegenheit gibt, die Wassermannsche Probe anstellen lassen zu können ohne erhebliche Kosten, dem Arzte die Mühe abnimmt, das Kind der mitstillenden Frau in dauernder Kontrolle zu halten. Nach meiner Ansicht würde diese Aufgabe an erster Stelle in die heutigen Zentralisationsbestrebungen der gesamten Wohlfahrtspflege hineingehören.

Otto Soltmann †.

Am 10. September d. J. starb auf seinem Landsitz Schreiberhau der Geheime Medizinalrat und o. Honorar-Professor der Kinderheilkunde an der Universität Leipzig Dr. med. Otto Soltmann. Ein unerwarteter, plötzlicher Tod setzte seinem Wirken im fast vollendeten 68. Lebensjahre ein Ziel.

Die Kinderheilkunde verliert in ihm wieder einen ihrer alten Führer. Nicht zum wenigsten Soltmanns tatkräftiger Initiative ist es zu verdanken, wenn sich jetzt die Pädiatrie durchringt zu der verdienten Stellung als wissenschaftliche Disziplin, als Lehrfach und als Sonderzweig der sozialen Fürsorge. Wir ernten die Früchte des Ackers, den seine jungen Kräfte mitbestellt haben. Er war einer unserer ersten Vorkämpfer. Er half die Kinderheilkunde ablösen von der inneren Medizin und seiner ausgeprägten, faszinierenden Persönlichkeit fällt vorzüglich das Verdienst zu, mit anderen die Fachgenossen in der Gesellschaft für Kinderheilkunde zusammengeschlossen zu haben.

Seine Arbeiten trugen dazu bei, dem jungen Sondergebiet die wissenschaftliche Anerkennung zu verschaffen. Zahlreich sind seine Aufsätze. Fast jeder Band des damals noch kleinen Jahrbuches für Kinderheilkunde enthält Arbeiten von ihm. Es gibt wenige Gebiete unseres Faches, wo er nicht mit aufgebaut und Anregung auf lange gegeben hat. Vorzüglich seine Studien über das Nervensystem des Neugeborenen haben ihm einen Namen gemacht. Angeregt von Hitzig entstanden die: Experimentellen Studien über die Funktion des Großhirnes der Neugeborenen (1876). Ihnen folgten die Arbeiten: Über das Hemmungsnervensystem der Neugeborenen (1877), Über einige physiologische Eigentümlichkeiten der Muskeln und Nerven der Neugeborenen (1878), Über die Erregbarkeit der sensiblen Nerven der Neugeborenen (1879). Auf den experimentell gefundenen Eigentümlichkeiten des Nervensystems im anatomischen Bau und der Reaktion beim jungen Kinde suchte er die Häufung der Krampfstände im frühen Kindesalter zu deuten und baute so seine Lehre von der „physiologischen Spasmophilie“ auf. Daneben beschäftigten ihn, durch Ritter v. Rittershain und Widerhofer beeinflusst, die Erkrankungen und darunter besonders die „Magen- und Darmkrankheiten des Säuglings“.

Sein energischer Sinn drängte aber auch zur praktischen Verwertung wissenschaftlicher Erkenntnis. So gründete er im Jahre 1881, — ein Markstein in der Geschichte der deutschen Säuglingsfürsorge —, als erster in ganz Deutschland ein Wöchnerinnen- und

Säuglingsheim, das kaiserliche Kinderheim Gräbschen-Breslau. Nach Paragraph 1 der Satzungen wurde die Anstalt zu dem Zweck ins Leben gerufen, „um hilflosen, aber gesunden Kindern von dem Tage ihrer Geburt an (bis zum vollendeten dritten Jahre), in der Regel mit ihren Müttern, ohne Unterschied der Religion, eine sichere Unterkunft und eine ihrem Alter angemessene Wartung und Pflege zu gewähren“. Er stellt also mit voller Schärfe schon damals auf, was das Wesen eines Säuglingsheimes sein muß. Es ist außerordentlich zu bedauern, daß er seine Gedanken über Säuglingsfürsorge so gut wie ausschließlich in den so schwer zugänglichen „Jahresberichten des kaiserlichen Kinderheimes zu Gräbschen-Breslau“ niederlegte. Tatsächlich findet man in ihnen schon gesperst gedruckt, was noch heute die Hauptbestrebungen unserer Säuglingsfürsorge sind. Er blieb mit seinen Ideen und seinem Kinderheim in Deutschland auf Jahre hinaus allein.

Seine sichere, zuversichtliche Art gewann ihm das Vertrauen der Kranken und machte ihn zu einem höchst begehrten Arzt. Seinerzeit soll es in Breslau wenige Kinder der gutgestellten Familien gegeben haben, die nicht durch seine Hände gegangen wären.

Soltmann war eine Künstlernatur, selbstbewußt, impulsiv, glühend begeisterungsfähig. Dieses Künstlertum liegt schon über der Konzeption und der Durchführung seiner Arbeiten, noch mehr aber trat es in seiner hinreißenden Rednergabe zutage. Sie machte ihn zu einem glänzenden Lehrer. Sein Vortrag war vorbereitet. Mit sprudelnder Lebhaftigkeit sprechend, Scherz und Witz einflechtend, Gestik und Drastik nicht verschmähend, bannte er seine Hörer. Seine Studenten sahen sein großes Material, sie hörten aber auch von unserer praktischen Säuglingsfürsorge. Die Säuglingsheilkunde nahm einen immer breiter werdenden Raum im Rahmen seiner Klinik ein.

Neben seinem Lehramt gehörten die Kräfte seiner letzten Jahre der ärztlichen Leitung, der Verwaltung und dem Ausbau des Kinderkrankenhauses Leipzig. Er liebte seine Klinik und noch wenige Tage vor seinem Tode weilte er dort unter uns. Er machte täglich seinen Gang durch das ganze Haus. „Das Auge des Herrn macht das Vieh fett“ meinte er. Hier an seiner Arbeitsstätte zeigte sich seine reiche Natur erst ganz. Bei aller Menschenkenntnis war er ein großer Optimist. Wer daher sein Vertrauen besaß, dem war er auch Freund. Seine lebhaftige Art konnte Ecken und Kanten im Verkehr mit ihm schaffen, doch war, sein Wesen richtig genommen, nicht schwer mit ihm zu arbeiten. Er hatte eine frische Diskussion gern, liebte scharfe Pointen und war einem freien Wort zugänglich. Seine weitherzige Natur ließ seinen Assistenten bewußt große Selbständigkeit und verübelte es auch nicht, als seine Schüler sich da zu unterrichten versuchten, wo er selbst noch keine Führer unseres Faches anerkennen konnte.

Hervorstechend waren an ihm der sichere Wille, seine Lebensfreude und seine Lebensbejahung. So hatten neben seiner Wissenschaft auch schöne Literatur und besonders die Musik bei ihm eine dauernde Heimstätte gefunden. Daher zog ihn wohl von Leipzig

die heitere Natur seiner Schlesier auch immer wieder zurück. Schon frühzeitig hatte er für seine Familie in dem noch weltentlegenen Schreiberhau ein altes, von mächtigen Linden überschattetes Bauernhaus ausgebaut. Eine ganze Flucht Zimmer wartete hier seiner Gäste. Die Gemeinde Schreiberhau verdankt seiner Anregung und Beihilfe den Bau der evangelischen Kirche. Hier fühlte er sich in Wahrheit zu Hause. Wer ihn dort oder im Kreise seiner Familie nicht hat kennen lernen, dem ist ein wesentlicher Teil Soltmanns unerschlossen geblieben.

So kannten ihn seine Schüler und alten Freunde. Die Zahl seiner Jugendbekannten war klein geworden. Auch seine Arbeit war abgeschlossen. Er lernte Sorgen kennen und mußte seinen Jahren und seiner Krankheit Tribut zahlen. So ist ihm der schnelle Tod dort oben im Gebirge doppelt zu gönnen. Er war ein letztes Geschenk seines gütigen Geschickes. Soltmann war reich begabt und hat mit seinen Pfunden gewuchert. Das Kinderheim Gräbschen, das ausgebaute Kinderkrankenhaus Leipzig, die Gemeinde Schreiberhau verlieren in ihm ebenso ihren Stifter, Förderer und Führer wie die Gesellschaft für Kinderheilkunde und die Vereinigung sächsisch-thüringischer Kinderärzte. Die Pädiatrie hat den Verlust eines hervorragenden Gelehrten und Lehrers zu beklagen. Wer neben der äußeren Seite auch das Wesen Soltmanns kennen lernte, betrauert das Scheiden eines vollen Menschen und treuen Freundes.

H. Risel, Leipzig.

*(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg
[Direktor: Prof. Dr. E. Moro].)*

Über den Milchzucker der Frauenmilch.

Von **Dr. F. Lust**, I. Assistent der Klinik.

(Mit 6 Tabellen.)

(Bei der Redaktion eingelaufen am 11. September 1912.)

I.

Wirft man einen kurzen Blick auf die in den letzten Jahren fast ins Unübersehbare angeschwollene Literatur über die Chemie der Milch, so möchte man wohl auf den Gedanken kommen, daß es auf diesem Gebiete wohl kaum eine Frage mehr geben kann, die nicht schon zur Genüge von allen Seiten angeschnitten worden ist. Demgegenüber dürfte es ein leichtes sein, festzustellen, daß man bisher dem Milchzucker der Frauenmilch, im Vergleiche zu den übrigen Nährstoffen, eine etwas stiefmütterliche Behandlung zuteil hat werden lassen. Man hat sich damit begnügt, Grenzwerte aus einer Reihe von Einzeluntersuchungen anzugeben, aus diesen Durchschnittszahlen zu berechnen und darauf hinzuweisen, daß außer den individuellen Schwankungen im Milchzuckergehalte auch solche während der Laktationszeit einer jeden Frau vorhanden sind, die aber einer erkennbaren Gesetzmäßigkeit nicht unterworfen zu sein scheinen. Entsprechend diesen spärlichen Untersuchungen ist auch das Kapitel „Milchzucker“ selbst in den ausführlicheren Abhandlungen der Frauenmilch-Chemie (Engel, Raudnitz u. a.) nur mit einigen wenigen Zeilen abgetan und beschränkt sich meist auf die Feststellung der bekannten Durchschnittswerte, die zwischen 6·4 bis 7·0 angegeben werden. Wären diese Zahlen aus einer größeren Anzahl ihnen sehr nahekommender Grenzwerte hervorgegangen, so könnte man sich, wenigstens für die Praxis, auch mit ihnen vollauf begnügen. Prüft man sie aber etwas genauer auf ihre Herkunft, so wird man sofort erkennen, daß die individuellen Schwankungen des Milchzuckergehaltes der verschiedenen Frauenmilchen doch derart groß sind, daß ihnen vielleicht mehr Beachtung geschenkt werden sollte, wie dies gemeinhin geschieht. Camerer und Söldner, um nur einige Autoren wahllos zu zitieren, haben zwar für das Laktoseanhydrit noch leidlich eng beieinanderliegende Grenzwerte, nämlich 5·35⁰/₀ und 7·52⁰/₀, feststellen können. Wesentlich größeren indivi-

duellen Schwankungen war der Zuckergehalt in den von Schloßmann untersuchten Milchen unterworfen, deren niedrigster Wert mit 5·2, deren oberster jedoch mit 10·9% angegeben wird. Im Gegensatz dazu finden sich in einer kürzlich erschienenen Arbeit Schabads durchschnittlich nur Zuckerwerte angeführt, die in der Nähe von 5% sich bewegen, in Einzelfällen selbst aber bis zu 3·8% abfallen und damit bisher den Rekord eines niedrigsten Zuckergehaltes der Frauenmilch erreicht haben¹⁾.

Meine eigenen Untersuchungen bedienten sich einer neuen kolorimetrischen Methode, die mit Hilfe des Autenrieth-Königsbergerschen Kolorimeters und der Ivar Bangschen Kupferlösung für die Zwecke der Milchzuckerbestimmung im Harn und in der Milch von Autenrieth und Funk ausgearbeitet worden ist. Sie hat gegenüber den früheren komplizierten Methoden den großen Vorteil einer äußerst einfachen Handhabung, die einen Zeitaufwand von kaum mehr als 20 Minuten für eine Einzelbestimmung notwendig macht. Dabei erfüllt sie an Genauigkeit durchaus die Ansprüche, die man billigerweise an eine kolorimetrische Methode stellen kann. Sie hat eigentlich nur ein für die Erkennung feinsten Farbennuancen gut eingestelltes Auge zur Bedingung. Der bei jeder kolorimetrischen Methode durch den unvermeidlichen individuellen Fehler bedingte kleine Nachteil könnte unter Umständen zwar einen Vergleich der Resultate verschiedener Autoren etwas erschweren; er spielt aber begreiflicherweise für vergleichende Untersuchungen des einzelnen gar keine Rolle.

Eine zur Ermittlung der Exaktheit der Methode vorgenommene Bestimmung einer 5%igen Milchzuckerlösung, die aus 5 g genau abgewogenem, vorher umkristallisiertem und lufttrocken gemachtem Milchzucker hergestellt war, ergab nach der kolorimetrischen Methode einen Gehalt von 4·92% Milchzucker.

In einer Kuhmilch wurde der Milchzuckergehalt kolorimetrisch mit 4·6% festgestellt, während eine Bestimmung mit dem ungleich komplizierteren Allihnschen Verfahren 4·72%²⁾ ergab. Diese beiden Beispiele mögen genügen, um zu zeigen, daß auch zur Feststellung von absoluten Werten das neue Verfahren praktischen Anforderungen genügen dürfte.

Über die Methode selbst findet man detaillierte Vorschriften bei Autenrieth und Funk angegeben, so daß sich eine besondere Besprechung hier erübrigt. Nur auf zwei Punkte sei hingewiesen: Erstens dürfte es sich empfehlen, die Eichung des Kolorimeters durch Bestimmung von Milchzuckerlösungen von bekanntem Gehalte

¹⁾ Allerdings muß dazu bemerkt werden, daß diesen niedrigen Werten vom Autor selbst einige Zweifel entgegengebracht werden, da die Zuckerbestimmung nicht sofort nach dem Sammeln der Milch, sondern erst am 4. bis 5. Tage vorgenommen wurde, zu einer Zeit also, wo möglicherweise ein Teil des Zuckers schon der Gärung anheimgefallen war.

²⁾ Diese Untersuchung wurde von Herrn Dr. K l o c m a n n ausgeführt.

selbst vorzunehmen und sich nicht der von der den Apparat liefernden Firma mitgegebenen Skala zu bedienen, da dadurch individuelle Fehler leicht noch größer werden könnten. Zweitens hat sich mir das von Autenrieth und Funk angegebene Enteiweißungsverfahren mit Hilfe zugesetzter Essigsäure nicht immer gleich gut bewährt. Bei einzelnen Milchen kann es Schwierigkeiten machen, die erforderliche klare Lösung zu gewinnen. Ich habe in der letzten Zeit die Enteiweißung daher immer so vorgenommen, daß ich auf 5 g Milch durch Zusatz von 3 Tropfen Salzsäure + 10 Tropfen Phosphorwolframsäure die Eiweißfällung vornahm und filtrierte. Auf diese Weise kommt man immer sofort zu einer absolut klaren Lösung.

Meine mit diesem Verfahren ausgeführten Untersuchungen des Zuckergehaltes der Milch von 25 Frauen¹⁾ gelangten zu einem durchschnittlichen Mittelwerte von 7.1%, der somit nur um ein Geringes die bekannten Durchschnittszahlen übersteigt. Ich kann noch hinzufügen, daß bei einer Anzahl der untersuchten Frauenmilchen dieser Mittelpunkt weder nach oben noch nach unten erheblich verlassen wurde. Aber, worauf es mir hier ankommt, nochmals hinzuweisen, ist die Beobachtung, daß es von dieser Regel doch nach beiden Richtungen stärkere Abweichungen gibt. So konnte ich einem niedersten Wert von 5.7% einen höchsten von 8.5% gegenüberstellen.

II.

Dies führt sofort zur weiteren Frage, ob einer derartigen Differenz in der Zusammensetzung zweier Frauenmilchen — eine Differenz, wie sie nie im Eiweiß- oder Salzgehalt beobachtet wird — nicht gelegentlich auch eine praktische Bedeutung zukommt. Es läßt sich ja aus einer einfachen Überlegung erkennen, daß die Kinder jener beiden Frauen mit so verschieden zuckerreicher Milch — gleiche Quantitäten vorausgesetzt — in einem Fall 50.7 g, im andern 80.5 g Milchzucker pro Liter täglich zu sich genommen haben müßten. Eine derartige Differenz von annähernd 30 g Milchzucker pro Liter kann wohl kaum noch als eine quantité négligeable für die Praxis der Ernährung angesehen werden, selbst wenn man annimmt, daß sie sich bei den an der Brust trinkenden Kindern durch eine Art Selbstregulierung noch etwas verringern sollte, so wie es ja bekannt ist, daß von einer fettreicheren Milch in der Regel geringere Quantitäten als von einer fettärmeren an der Brust getrunken werden. Bei den die Milch aus der Flasche trinkenden Kindern einer Säuglingsabteilung fällt ein derartiger Ausgleich ja eo ipso fort.

Mich interessierte hier auch weniger die kalorische Bedeutung eines derartigen Plus oder Minus an täglich aufgenommenem Milchzucker, an der man wohl trotz der Weigertschen Mitteilungen noch wird festhalten müssen, sondern vielmehr die Frage, ob ein

¹⁾ Es wurden meist gleich große, vor und nach dem Stillen abgedrückte Mengen untersucht, obwohl bei den ganz minimalen Schwankungen des Zuckergehaltes der Milch während einer Brustmahlzeit eine solche Vorsichtsmaßregel nicht unbedingt nötig ist.

solch verschiedener Gehalt an Milchzucker durch eine entsprechende Säurebildung im Darne auch für die Peristaltik von Einfluß sein könnte — mit anderen Worten, ob eine der Ursachen, die — wiederum gleiche Mengen von Frauenmilch vorausgesetzt — bei einem Kinde zur Obstipation, bei einem andern hingegen zu vermehrten, dünnen, schleimhaltigen Stühlen führt, in der Aufnahme kleinerer oder größerer Milchzuckermengen an der Brust gelegen sein könnte.

In der Tat schien bei den ersten Untersuchungen ein Zusammenhang zwischen Milchzuckergehalt und Stuhlbeschaffenheit auch vorhanden zu sein.

Tabelle I.

Brustkinder mit zahlreichen, meist auch dyspeptischen Stühlen.

Nr.	Name	Alter	Gewicht	Gesundheitszustand	Zuckergehalt d. Muttermilch	Zahl und Beschaffenheit der Stühle
1	J. R.	8 W.	4700	Gesundes Ammenkind	8·5	7—8, sehr dünn
2	G. O.	4 Mon.	5900	Gesund	7·8	7—8, dünn, grünlich
3	E. T.	6 W.	3390	Desgleichen	7·6	4—5, sehr dünn
4	G. J.	11 W.	4850	Exsudat. Diathese	7·1	4—5, grün, schleimig
5	M. U.	8 Mon.	8650	Überfütter.-Dyspepsie	7·6	5—6, schleimig
6	H. B.	2 Mon.	2920	Unterernährung	7·4	3—4, sehr dünn und grün
7	A. B.	2 Mon.	4000	Desgleichen	6·4	3—4, grün, schleimig

Das Kind J. R. (Nr. 1 der Tabelle I), das eine Milch mit einem Zuckergehalte von 8·5% zu sich nahm, war ein Ammenkind der Säuglingsabteilung. Es war vom 8. Lebenstage bis zum 6. Monate in unserer Beobachtung, nahm anhaltend an Gewicht gut zu, hatte aber trotzdem nahezu die ersten 3 Monate lang dauernd sehr häufige, dünne, substanzarme, grünliche Stühle, deren Zahl während der ersten Wochen stets zwischen 7 bis 9 pro Tag schwankte. Das Kind, das weder irgend welche Zeichen von Neuropathie noch von exsudativer Diathese während der Dauer seines Aufenthaltes aufwies, trank an der Brust bei 5 maligem Anlegen tägliche Mengen, die mit einem Brennwerte von durchschnittlich 120 Kalorien keinesfalls als so übermäßig bezeichnet werden dürfen, daß man das Recht hätte, von einer Überfütterungsdyspepsie zu sprechen. Gegen irgend eine Störung in diesem oder jenem Sinne sprach ja auch, wie schon bemerkt,

das dauernd gute Gedeihen bei Abwesenheit jeglicher Anzeichen einer exsudativen Diathese.

Tabelle II.
Brustkinder mit Obstipation.

Nr.	Name	Alter	Ge- wicht	Ernährungs- zustand	Zucker- gehalt d. Mutter- milch	Verhalten der Stuhl- entleerung
1	A. H.	6 M.	7000	Fett, etwas pastös	5·7	Jeden 2. Tag
2	J. B.	3½ M.	5280	Zieml. kräftig	6·2	Nur auf Einlauf
3	M. G.	4⅓ M.	7690	Vorzügl. Er- nährungszust.	7·1	Jeden 2. Tag
4	S. H.	7 W.	4000	Klein, aber sehr kräftig	7·1	Desgleichen
5	E. E.	8 W.	4770	Vorzügl. Er- nährungszust.	7·2	Selten täglich, meist jeden 2. Tag
6	H. E.	5 M.	6760	Desgleichen	7·8	Bis 5 Tage lang kein spont. Stuhl
7	M. S.	4 W.	3290	Mäßiger Er- nährungszust.	7·1	Jeden 2. Tag
8	A. M.	7 W.	2920	Starke Unter- ernährung	7·4	Nur nach Einlauf
9	R. K.	2½ M.	3800	Desgleichen	7·3	Jeden 2. Tag
10	A. D.	2½ M.	4000	Mäßige Unter- ernährung	7·2	Nur auf Einlauf

Im vollsten Gegensatze zu diesem Kinde stand das andere, A. H. (Nr. 1 der Tabelle II), dessen Mutter den niedrigsten von mir beobachteten Zuckerwert in ihrer Milch aufwies, d. h. 5·7%. Dieser Säugling, der leider nur ambulatorisch beobachtet werden konnte, wurde uns ausschließlich wegen einer hartnäckigen Obstipation bei alleiniger Brustnahrung zugewiesen, die zweifellos nicht etwa auf eine echte Unterernährung bezogen werden konnte, da das vorzüglich ernährte Kind, das mit 6 Monaten 7000 g wog, sich ohne Beikost auch weiterhin gut entwickelte. Wenn auch infolge der nur ambulatorischen Beobachtung eine genaue Feststellung der täglichen Nahrungsaufnahmen nicht durchführbar war, so kann man doch wohl mit einigem Rechte aus dem Ernährungszustand und der ohne Beinahrung guten Weiterentwicklung des Kindes schließen, daß zwar genügend Nährstoffe vorhanden gewesen sein müssen, um einen Anwuchs bei dem Kinde zu ermöglichen, daß aber — wie Finkelstein wohl mit Recht als Ursache der Obstipation bei Brustkindern anführt — die spärlichen, an peristaltikfördernden Säuren

armen Schlacken den Darm zu wenig anzuregen vermochten. Und es dürfte weiterhin nicht allzufern liegen, als Quelle der spärlichen Säurebildung den abnorm niederen Milchzuckergehalt in der Nahrung dieses Säuglings anzuschuldigen.

Ist es nun erlaubt, aus diesen beiden Beobachtungen verallgemeinernde Schlüsse zu ziehen, in dem Sinne, daß nun jede Neigung zu vermehrten, dünnen Stühlen bei sonst sich gut entwickelnden Brustkindern — nach Ausschaltung einer etwaigen Unterernährung — auf einen erhöhten Zuckergehalt der Brustmilch zu beziehen wäre — oder umgekehrt, daß jede Neigung zu Obstipation — ein ständiges gutes Gedeihen wiederum vorausgesetzt — auf einen spärlichen Milchgehalt bezogen werden darf?

Die Berechtigung zu einer derartigen Verallgemeinerung kann jedoch aus meinen übrigen Untersuchungen nicht ohneweiters hergeleitet werden. Nur noch bei Fall 2 und 3 (siehe Tabelle I) könnte eine weder durch die Menge der Nahrung noch durch die Konstitution des Kindes erklärbare Neigung zu vermehrten Stühlen mit dem über Durchschnitt hohen Gehalt der betreffenden Frauenmilch an Zucker (7·8 beziehungsweise 7·6%) in Zusammenhang gebracht werden. Für die übrigen Fälle aber ließen sich ohneweiters andere Gründe als Ursache der vermehrten Peristaltik und der anormalen Stuhlbeschaffenheit eruieren: Überfütterung, exsudative Diathese und Unterernährung. Besonders auf die Neigung an der Brust unterernährter Kinder, mit vermehrten, dünneren, schleimigen Stühlen zu reagieren, sei auch bei dieser Gelegenheit nachdrücklich hingewiesen. Gerade diese letztgenannten Säuglinge beweisen aber schon zur Genüge, daß es keineswegs berechtigt sein kann, einen Zusammenhang von Zuckergehalt der Nahrung und anormaler, dyspeptischer Stuhlbeschaffenheit für alle Fälle — wahrscheinlich nicht einmal für die größere Mehrzahl — zu konstruieren.

Im vollsten Einklang zu dieser Auffassung stehen auch die bei obstipierten Brustkindern erhobenen Befunde: daß bei unzureichender Gesamtmilchmenge auch ein relativ hoher Milchzuckergehalt noch ungenügend sein kann, um durch Säurebildung den an Schlacken armen Darm zu kräftiger Peristaltik zu reizen, ist ohneweiters einleuchtend. So dürfen die Fälle 7 bis 10 der Tabelle II (Kinder mit sicher unzureichender Ernährung) zur Lösung der gestellten Frage auch keineswegs mit herangezogen werden. Anders sind die übrigen Kinder zu beurteilen (Fall 1 bis 6 der Tabelle II), denen, zu ausreichendem, dauerndem Ansätze zweifellos genügend Nährstoffe zur Verfügung standen. Außer dem schon genannten Kinde A. H. (Fall I), dessen Milch nur einen Zuckergehalt von 5·7% aufwies, dürfte aber wohl nur noch die Obstipation des Kindes J. B. (Fall II) — Milchzuckergehalt 6·2% — mit einiger Wahrscheinlichkeit mit einer zu geringen Säurebildung in Zusammenhang gebracht werden. Für alle übrigen Fälle aber, denen eine sowohl zum Ansätze als auch zur Säurebildung durchaus genügend zuckerhaltige Milch zur Verfügung stand, läßt sich zum mindesten ein derartiger Zusammenhang nicht beweisen.

Es läßt sich also aus den bisherigen Beobachtungen folgendes sagen:

Außer den bekannten Ursachen, die bei Brustkindern zu vermehrter oder verminderter Stuhlbildung Veranlassung geben (Überfütterung, Unterernährung einerseits — konstitutionelle Veranlagung andererseits), muß, in allerdings wohl nicht sehr häufigen Fällen, auch mit einer Anomalie des Zuckergehaltes der Frauenmilch gerechnet werden, die unter Umständen groß genug sein kann, um durch vermehrte respektive verminderte Säurebildung einen fördernden beziehungsweise hemmenden Einfluß auf die Darmperistaltik ausüben zu können.

An der ausschlaggebenden Rolle, die die konstitutionelle Veranlagung des Brustkindes dabei spielt, soll durch diese Beobachtung nicht im mindesten gerüttelt werden — läßt sich doch tagtäglich auf jeder Säuglingsabteilung von neuem zeigen, wie ein und dieselbe Ammenmilch trotz gleicher kalorischer Zufuhr bei einem Kinde zu normaler, bei einem andern zu einer nach dieser oder jener Seite abnormen Stuhlbildung führt.

III.

Auf ein ganz anderes Gebiet führten die nächstfolgenden Untersuchungen. Sie beschäftigten sich mit der Frage, ob durch ein Mehr an Nahrungszucker sich auch eine Steigerung des Zuckergehaltes der Frauenmilch erzielen ließe.

Für das Fett liegen derartige Untersuchungen ja schon vor (Moll), die aber eine quantitative Beeinflußbarkeit des Milchfettes durch das Nahrungsfett nur für eine kleine Minderzahl, und zwar wohl nur für unterernährte, fettarme Frauen wahrscheinlich gemacht haben (Engel). Ähnlich dürften auch die von Finizio angestellten Untersuchungen an 50 schlecht ernährten Ammen zu beurteilen sein, deren Milch nach einmonatiger besserer Ernährung durchschnittlich um 0.7% Fett sich vermehrt hatte. Uns interessieren diese letzteren Untersuchungen vorwiegend deshalb, weil Finizio auch gleichzeitig die anderen Milchbestandteile auf ihre alimentäre Beeinflußbarkeit prüfte. Bei seinen Frauen betrug vor der Nahrungsaubesserung der Gehalt an Eiweiß im Mittel 0.77%, an Zucker 5.86% und an Asche 0.17%. Nach der besseren Ernährungsperiode war der Gehalt an Eiweiß auf durchschnittlich 1.04%, an Zucker auf 6.07%, an Asche auf 0.21% gestiegen. Durch Zulagen von Plasmon zur Nahrung wurden Gesamtmengen und Eiweiß, häufig auch der Salz- und Fettgehalt, weniger häufig dagegen der Zuckergehalt im günstigen Sinne beeinflusst. Beide Untersuchungsreihen zeigen, daß der Zucker der Milch durch eine bessere Gesamternährung nur gering, durch Eiweißzulage häufig überhaupt nicht beeinflussbar ist.

Letzteres kann nicht weiter auffallen; denn alle bisherigen experimentellen Untersuchungen konnten die Annahme nur bestätigen, daß der Milchzucker aus dem Nahrungszucker durch eine der Brustdrüse allein eigentümliche Funktion aufgebaut wird. So konnte Porcher zeigen, daß bei Ziegen, denen vor dem Belegen die Milchdrüsen exstirpiert worden waren, zirka 6 Stunden nach dem Wurf eine Glykosurie, die als Folge einer bestehenden Hyperglykämie aufgefaßt werden mußte, auftrat. Das gleiche Resultat war bei Ziegen auch dann zu erzielen, wenn die Milchdrüsen erst auf der Höhe der Laktation entfernt wurden. Bereits 4 bis 5 Stunden nach der Operation war der Höhepunkt der Hyperglykämie mit konsekutiver Glykosurie erreicht. Porcher schließt aus diesen Befunden, daß das Blut seinen Normalzucker, die Glykose, der Brustdrüse zuführt, die normaliter ihn zu Milchzucker umzuwandeln vermag. Fehlt die Milchdrüse, so häuft sich Traubenzucker im Blute an und führt zur Glykosurie. Es ist zur Erklärung dieser Anhäufung der Glykose hinzuzufügen, daß während der Gravidität die Funktion der Leber, deren Rolle darin besteht, den Traubenzucker ins Blut zu werfen, unter dem Einflusse eines vom Uterus stammenden Stoffes erhöht ist. Die Umwandlung von Traubenzucker zu Milchzucker konnte Porcher auch dadurch nachweisen, daß er bei säugenden Tieren, denen Traubenzucker subkutan, intraperitoneal oder intramammär in nicht zu großen Mengen injiziert worden war, im Harn nur Milchzucker finden konnte. Auch Paton und Cathcard kamen auf Grund von experimentellen Studien an Ziegen zu dem Endergebnisse, daß die Glykose des Blutes von der Brustdrüse zur Bildung der Laktose verwendet wird.

Es lag daher nahe, zu untersuchen, ob sich auch durch einen stärkeren Zuckergehalt der Nahrung die Milchzuckerproduktion bei stillenden Frauen steigern lasse, sei es, daß der eingeführte Zucker sofort oder erst auf dem Umwege der Glykogenablagerung zum Aufbaue des Milchzuckers in der Brustdrüse Verwendung findet.

Es wurden zur Prüfung dieser Frage der üblichen Ammenkost je 100 g Zucker in Form von Traubenzucker, Milchzucker, Malzextrakt oder Soxhletschem Nährzucker während einer Reihe von Tagen zugelegt und durch tägliche quantitative Zuckerbestimmungen in der Milch das Verhalten des Milchzuckers verfolgt. Es kam mir dabei nicht darauf an, eine etwaige vorübergehende kurze Steigerung nicht zu übersehen, sondern nur zu prüfen, ob sich eine länger anhaltende Beeinflussung der Milchzuckermenge während der Dauer der Zuckerzulage oder noch einige Zeit nachher feststellen ließe. Daher wurden immer zweimal am Tage, vor- und nachmittags, jedesmal vor und nach dem Anlegen gleiche Mengen Milch von der betreffenden Amme abgedrückt und aus diesen beiden Untersuchungen die Durchschnittswerte notiert.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen an Ammen unserer Klinik, die sich allesamt in einem durchaus guten Ernährungszustand befanden, sind in den Tabellen III bis VI wiedergegeben.

Tabelle III. Amme Bab. S.

Einfluß von 100 g Malzextrakt pro die: 1. Periode.

Datum	Prozentualer Milchzuckergehalt	Nahrungszulage pro die
9. Juni	7·5	—
10. Juni	7·4	—
11. Juni	7·5	100 g Malzextrakt
12. Juni	7·5	Desgleichen
13. Juni	7·8	Desgleichen
14. Juni	8·1	Desgleichen
15. Juni	8·05	—
16. Juni	—	—
17. Juni	—	—
18. Juni	7·7	—
19. Juni	7·4	—

Tab. IV. Amme Bab. S.

Einfluß von 100 g Malzextrakt pro die: 2. Periode.

Datum	Prozentualer Milchzuckergehalt	Nahrungszulage
16. August	7·2	—
17. August	7·4	—
18. August	7·2	—
19. August	—	100 g Malzextrakt
20. August	—	Desgleichen
21. August	7·4	Desgleichen
22. August	7·6	Desgleichen
23. August	7·8	Desgleichen
24. August	7·6	Desgleichen
25. August	—	—
26. August	7·4	—

Tabelle V. Amme Anna S.
Einfluß von 100 g Malzextrakt pro die.

Datum	Prozentualer Milchzuckergehalt	Nahrungszulage pro die
2. August	7·4	—
3. August	7·3	—
4. August	7·2	100 g Malzextrakt
5. August	7·2	Desgleichen
6. August	—	Desgleichen
7. August	7·2	Desgleichen
8. August	7·2	Desgleichen
9. August	—	Desgleichen
Unterbrechung des Versuches wegen Widerwillens der Amme gegenüber dem Malz- extrakt.		

Tabelle VI. Amme Marie P.
Einfluß von 100 g Glykose pro die.

Datum	Prozentualer Milchzuckergehalt	Nahrungszulage
27. August	5·8	—
28. August	5·9	—
29. August	—	100 g Glykose
30. August	6·2	Desgleichen
31. August	5·8	Desgleichen

Der Milchzucker- sowie der Nährzuckerversuch wurden nicht mit aufgenommen, da der erstere vorzeitig abgebrochen werden mußte, der letztere unter aphysiologischen Verhältnissen vorgenommen worden war, da die Milchmengen der betreffenden Amme während dieser Tage rapid zurückgingen. Nicht ohne Interesse ist nur die

dabei gemachte Beobachtung, daß während dieser Tage, da die Milchmengen von 900 g auf 300 g pro die und mit ihnen zugleich der durchschnittliche Fettgehalt von 3·5% allmählich bis zu 0·6% sank, der Milchzuckergehalt die Höhe von 6·9% konstant beibehielt. Eine Beeinflussung durch den der Nahrung zugelegten Nährzucker zeigte sich nicht.

Wir erkennen aber aus den in den Tabellen notierten Milchzuckerwerten, daß eine solche auch keineswegs regelmäßig zu konstatieren ist, ohne daß es im Einzelfalle bisher möglich gewesen wäre, die Ursache für das Ausbleiben der Beeinflussung festzustellen. Ein eindeutiges Resultat lieferte nur die Amme Bab. S. (Tabelle III und IV), bei der nach Zulagen von täglich 100 g Kellerschem Malzsuppenextrakt sowohl in einem ersten als in einem zweiten, über 2 Monate später wiederholten Versuch der Zuckergehalt der Milch eine deutliche Steigerung erfährt und nach Aussetzen der Zulage wieder zur Norm abfällt.

Daß es sich bei diesem Resultate jedoch nicht um eine spezifische, speziell dem Malzextrakte zukommende Eigenschaft handeln kann, geht aus einem andern, bei der Amme Anna S. (Tabelle V) vorgenommenen Versuche hervor. Hier blieb eine gleich große und gleich lange durchgeführte Malzextraktzulage ohne jeglichen Einfluß auf die Größe der Milchzuckerausscheidung.

Zwischen diesen beiden Extremen steht das Resultat eines bei der Amme Maria P. vorgenommenen Versuches, bei der eine tägliche Zufuhr von 100 g Glykose eine zwar geringe, aber unverkennbare Steigerung des Milchzuckergehaltes schon nach 1 Tage zeigte, der aber bereits am nächsten Tage trotz weiterer Einnahmen von Glykose ein Abfall zum Ausgangswerte folgte.

Wir folgern aus diesen Ergebnissen, daß es wohl bei einzelnen stillenden Frauen durch Zuckerzulagen, speziell durch Malzextrakt, möglich ist, den Zuckergehalt der Milch während der Dauer dieser Zulage zu steigern, daß sich andere Frauen dagegen einer quantitativ wie qualitativ gleichen Zulage gegenüber völlig refraktär zeigen. Für dieses differente Verhalten konnte der Ernährungszustand unserer Ammen, der bei allen annähernd gleich gut war, ebensowenig verantwortlich gemacht werden, wie etwa die absolute Höhe des ursprünglichen Milchzuckerwertes. Es läßt sich aus den Tabellen leicht erkennen, daß eine zuckerärmere Milch auf Zuckerzufuhr nicht etwa mehr zu einer Steigerung disponiert ist als eine an und für sich schon zuckerreiche.

Literatur.

1. Autenrieth und Funk: Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 1717.
2. Camerer und Söldner: Zeitschr. f. Biol., Bd. 33, 1906.
3. Engel: In Sommerfelds Handb. d. Milchheilk., Wiesbaden 1909.

4. Derselbe: Arch. f. Kinderheilk., Bd. 43.
 5. Finkelstein: Lehrb. d. Säuglingskrankh., Berlin 1912.
 6. Paton und Cathcart: Journ. of Physiol., 1911, Bd. 42, S. 179.
 7. Porcher: Compt. rendus d. séanc. de l'Acad., Paris 1904 bis 1905, Bd. 138 und 141.
 8. Derselbe: Biochem. Zeitschr., 1910, Bd. 23.
 9. Raudnitz: In Pfaundler-Schloßmanns Handb. d. Kinderheilkunde, Leipzig 1910.
 10. Schabad: Jahrb. f. Kinderheilk., 1911, Bd. 74, S. 511.
 11. Schloßmann: Arch. f. Kinderheilk., 1900, Bd. 30.
 12. Weigert: Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 10, S. 153.
-

*(Aus der Universitäts-Kinderklinik Leipzig
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. O. Soltmann †].)*

Verbreitung der Sommer-Säuglingssterblichkeit in Deutschland.

Von **Dr. Hans Risel.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 12. September 1912.)

Im allgemeinen ist bekannt, daß unsere Säuglingssterblichkeit wesentlich unter dem Einflusse der Sommermonate steht und daß das Phänomen der Sommer-Säuglingssterblichkeit in wenigen Orten Deutschlands fehlt. Wie weit aber im einzelnen die Allgemeinbedeutung dieser höchst wichtigen und markanten Erscheinung geht, ist bisher kaum¹⁾ untersucht worden. Es ist deshalb aus den Aufstellungen der Sterblichkeit nach Todesursachen in den Veröffentlichungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes für die deutschen Orte über 15.000 Einwohner die Säuglingssterblichkeit für die Monate Mai bis August ausgezogen worden. Es sind dazu die sehr heißen Jahre 1904 und 1911 als besondere Sommer-Sterbejahre und hierzu als Gegenstück die kühlen Jahre 1907 und 1910, in denen die Sommer-Säuglingssterblichkeit fast ganz zurücktritt, gewählt worden. Durch die Gegenüberstellung dieser jedesmal 2 Jahre erhält man einen Einblick, wie weit die einzelnen Orte in den heißen Jahren überhaupt eine Sommer-Säuglingssterblichkeit besitzen und daß der August unser eigentlicher Sommer-Sterbemonat ist. Der Juli 1904 übertrifft zwar noch den August in einzelnen Orten Süd- und Westdeutschlands. Doch ist diese Differenz unerheblich gegenüber jener ganz weitgehenden, um die der August den Juli sonst in der größten Mehrzahl der Orte überragt. Mit der Auguststerblichkeit ist nun die des Mai in Vergleich gesetzt worden. Der Mai ist gewählt als Monat, der nicht zu weit vom August entfernt ist, um größere Schwankungen in der Bevölkerungsbewegung zu vermeiden. Auch ist seine Sterblichkeit selten wesentlichen Einflüssen rauher oder heißer Witterung unterworfen. Sie stellt daher meist das Mortalitätsminimum in der ganzen Jahreskurve dar. Dies ist zwar nicht so durchgehend, wie das Maximum auf den August fällt, aber doch in recht weitem Maße der Fall. Da vorausgesetzt werden muß, daß bei der Betrachtung nur eines Jahres, und wenn es auch das Phänomen der Sommersterblichkeit so ausgeprägt zeigt wie das Jahr 1911, lokale Zufälligkeiten eine Rolle spielen, so sind zur Aufstellung der Höhe der Sommer-

¹⁾ Die Säuglingssterblichkeit in den deutschen Großstädten 1910 und 1911. Verwaltung und Statistik. Mai 1912.

E. Schlesinger. Die Einwirkung der Sommerhitze auf Säuglinge und ältere Kinder. Deutsch. med. Wochenschrift. 1912. Nr. 12.

Säuglingssterblichkeit die beiden Jahre 1904 und 1911 genommen worden. Die Summe der Sterblichkeit im Mai beider Jahre ist für die einzelnen Orte immer gleich eins gesetzt und aus der Sterblichkeitssumme für die beiden Augustmonate dann berechnet, wie viel höher die Sterblichkeit im August als im Mai ist. Beträgt also z. B. die Anzahl der im Mai 1904 und 1911 in Aachen verstorbenen Säuglinge 86 und die im August der gleichen Jahre 456 Kinder, so wäre in Aachen die Sommersterblichkeit gleich 5·3. Da die Aufstellung der Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes 343 deutsche Orte umfaßt, so glaube ich, verschafft sie uns einen Einblick in die Verbreitung der Sommersterblichkeit im Deutschen Reich, freilich nur unter der städtischen Bevölkerung. Sie umfaßt rund 23 Millionen Einwohner.

Tabelle I.

Verbreitung der Sommer-Säuglingssterblichkeit nach ihrer Höhe in den deutschen Orten mit mehr als 15.000 Einwohnern.

Prozentsätze der Orte in	Die August-Sterblichkeit ist höher als die des Mai um						Zahl der Städte
	— 1·5	— 1·9	— 2·9	— 3·9	— 4·9	5·0 u. mehr	
Rheinland und Westfalen	—	1·3	22·1	19·5	22·1	35·1	77
Provinz Sachsen u. Anhalt	—	—	5·3	36·8	36·8	21·0	19
Mitteldeutschland westlich der Elbe	5·6	11·3	11·1	27·8	22·2	22·2	18
Ober rheingebiet bis zum Main	5·9	5·9	35·3	23·5	11·8	17·6	17
Königreich Sachsen und Altenburg	4·3	4·3	30·3	34·6	13·0	13·0	23
Pfalz u. Mittelrheingebiet	8·0	—	28·0	44·0	16·0	4·0	25
Neckargebiet	18·2	9·1	36·4	18·2	9·1	9·1	11
Mitteldeutschland östlich der Elbe	6·2	8·3	41·6	33·3	6·2	4·2	48
Thüringen	14·3	7·1	35·7	28·6	14·3	—	14
Küstengebiet	16·6	11·1	38·8	22·2	8·3	2·8	37
Provinz Schlesien	16·7	20·1	46·6	13·3	3·3	—	30
Donau u. ob. Maingebiet	25·0	25·0	37·4	8·3	—	4·2	24
Deutschland.	8·5	7·9	31·0	25·1	13·7	13·7	343
Ausland	42·0	24·5	22·8	8·8	—	1·8	57

In der angegebenen Weise berechnet, ergeben sich recht bemerkenswerte Zahlen. Nur der geringe Prozentsatz von 16·4 aller

Orte hatte während der Jahre 1904 und 1911 keine oder keine ausgesprochene Sommersterblichkeit. In 56·1% betrug sie das 2—4fache und in 27·4% war sie sogar höher als das 4fache. Sieht man von den extremen Zahlen ab, die wohl durch die Zufälligkeiten zu kleiner Werte unbedeutender Orte bedingt sind, so zeigt unter den Städten mit mehr als 40.000 Einwohnern Coblenz und Schwerin mit 1·3 und 1·4 die günstigsten Zahlen, die ungünstigsten dagegen mit 6·1 Mühlheim a/Rh. und Crefeld mit sogar 8·9. In Crefeld starben, um das hervorzuheben, in den beiden Maimonaten zusammen 35 Kinder, in den zwei Augustmonaten dagegen 314. An diesem Beispiele ist zu sehen, zu welcher Bedeutung an einzelnen Orten die Sommersterblichkeit werden kann.

Teilt man nun Deutschland in einzelne große Gebiete, in denen die physikalisch-geographischen und klimatischen Verhältnisse einigermaßen ähnlich sind, und stellt für ihre Städte jedesmal gesondert die Sommersterblichkeit auf, so ergibt sich folgendes: In besonders hohem Maße zeigt das Rheinland und Westfalen, die Provinz Sachsen mit Anhalt und das übrige Mitteldeutschland westlich der Elbe das Phänomen der Sommer-Säuglingssterblichkeit. Über 50% aller der hier liegenden Städte hat eine Auguststerblichkeit, die über das 4fache des Mai hinausgeht. Besonders die Sterblichkeit des rheinisch-westfälischen Industriebezirkes steht offenbar ganz unter dem Einflusse der Sommermonate. Die kleineren Städte ausgenommen, weisen die hier liegenden, wie Crefeld, Mühlheim a/Rh., Duisburg, Rheydt, Aachen, die überhaupt beobachteten höchsten Zahlen auf. Sie überschreiten das 5fache. Ihnen folgen dann Halle a/S., Braunschweig und Hannover. Auch das Gebiet des Ober- und Mittelrheins bis zur Mosel, die Pfalz und diesem Gebiete zur Seite das Königreich Sachsen und Altenburg, haben noch in 25% aller Orte sehr hohe Ziffern. Die extremen Zahlen treten aber hier doch erheblich hinter den mittleren zurück. In über 50% steigen sie nur auf das 2—4fache. Ein beträchtlicherer Teil zeigt hier Werte, die unter dem Zweifachen bleiben, wo also die Sommersterblichkeit nicht wesentlich die des übrigen Jahres übertrifft. Solche Orte fehlen in den zwei erstgenannten Gebieten so gut wie ganz. Das Neckargebiet, Mitteldeutschland östlich der Elbe und Thüringen besitzen zwar auch noch ausgeprägt die Sommersterblichkeit, denn auch hier liegt sie in etwa 70% noch zwischen dem 2—4fachen, aber die Orte mit den sehr ungünstigen Zahlen sinken auf zirka 15% herunter und die günstiger gestellten nehmen zu. Aber erst die Küstenprovinzen, Schlesien, Bayern und das Bereich des oberen Mainlaufes lassen die Erscheinung in einem wirklich größeren Teil der Orte erheblich zurücktreten und die hohen Zahlen fast ganz verschwinden. So ist Bayern in seinen Städten am günstigsten gestellt. In 50% bleibt die Sommersterblichkeit unter dem Doppelten des Monats Mai. Es ist ja auch allgemeiner bekannt, daß München nur in geringem Grade unter den Sommermonaten zu leiden hat. Für München beträgt der Wert 1·6. Die Orte, wo die Spät-Sommersterblichkeit kleiner ist als im Mai oder nicht über 1·5 hinaus geht, fallen zum größten Teil in die Küstenprovinzen, nach Schlesien und in das Gebiet des Oberlaufes der Donau, des Neckar und des Main.

Der Hauptsitz der Sommer-Säuglingssterblichkeit ist also der Westen des Deutschen Tieflandes von der Elbe bis zur Westgrenze unter Ausschluß des Küstengebietes. Am meisten tritt sie zurück in Bayern und der Provinz Schlesien. Diese geographische Teilung ist ziemlich scharf. Auch die großen Städte fügen sich ihr in weitem Maß ein. Die Höhe der Sommersterblichkeit ist also nicht bedingt von der Größe der Stadt. So betragen die Werte für München, Leipzig, Breslau, die sich nach der Zahl ihrer Einwohner etwa folgen, 1·6, 4·6 und 2·2 und ebenso sind sie für Hannover, Nürnberg, Düsseldorf, Königsberg 4·8, 2·9, 4·8 und 2·0. Auch ist die Sommersterblichkeit nicht abhängig von einer großen allgemeinen Säuglingsmortalität, ebensowenig wie sie selbst etwa eine solche bedingt. Ja, es muß besonders hervorgehoben werden, daß eher ein Gegensatz zwischen der allgemeinen Säuglingssterblichkeit und der des Sommers besteht. Die Gebiete mit niederer Sommermortalität — Bayern, Oberschlesien — sind gerade die Kreise, welche die höchste allgemeine Kindersterblichkeit haben, und anderseits das Rheinland und Westfalen, wo sich die Sommersterblichkeit so häuft, zeigt mit die günstigsten Allgemeynzahlen. So verhalten sich Jahresmortalität und Sommersterblichkeit z. B. in Breslau wie 2·2 beziehungsweise 18·8, in Augsburg wie 2·1 zu 20·5 und anderseits in Crefeld 8·9 zu 12·1 oder in Düsseldorf 4·8 zu 12·9.

Das nächste ist es, die geographische Trennung auf klimatische Faktoren zurückzuführen. Es liegen hier aber wohl verwickeltere Verhältnisse vor, als es auf den ersten Blick scheint. Die geringere Sommersterblichkeit Bayerns wird so zum Teil sicher vom gebirgigen Charakter des Landes abhängig sein. Diese Erklärung paßt aber nicht auf Schlesien. Da wir die Sommersterblichkeit abhängig wissen von besonders hohen Temperaturschwankungen, sollten wir hier eher hohe Zahlen erwarten als niedrige, da Schlesien doch ein mehr oder weniger ausgesprochen kontinentales Klima hat. Anderseits sollte sich das maritime Klima mit seinen die Temperaturgegenstände ausgleichendem Charakter noch mehr in einem Herabdrücken der Sommersterblichkeit geltend machen. Besonders an der Verteilung der Sommersterblichkeit in den Städten des Auslandes wird auffällig, daß ihre Abhängigkeit vom maritimen und terrestrischen Klima nur eine bedingte sein kann. Unter den 57 Städten, von denen hier die Höhe der Sommersterblichkeit festgestellt werden konnte, tritt sie in 42% der Orte überhaupt nicht hervor, in 66·5% bleibt sie unter dem Doppelten, in 31·6% steht sie zwischen dem 2- und 4fachen. Bei dem weiten Fehlen ist es nun um so auffälliger, daß die Orte mit einer hohen ausgeprägten Steigerung gerade in Ländern mit bekannt mildem und rein maritimem Klima liegen, in Nordfrankreich, in Belgien, Holland und England. Rotterdam, Antwerpen, Le Havre, London, Liverpool haben eine Sommersterblichkeit über das 3fache des Monats Mai. Die Nähe der See schützt also nicht vor diesem Phänomen. Dagegen erheben sich außerhalb dieser Länderstriche in Europa nur wenige Städte über 2·0. Das sind Bordeaux, Madrid, Marseille, Toulon, Athen und Odessa. Alle anderen Städte, gleichgültig wie groß sie sind und ob sie mitten im Lande, in der Ebene,

in der Nähe von Gebirgen oder an der Küste liegen, wie Paris, Rom, Wien, Budapest, Moskau, bleiben darunter. Auch für die Auslandsstädte sind, um Jahreszufälligkeiten auszuschließen, die Auszüge für mehrere Jahre gemacht worden und die Jahre der größten Monatsgegensätze zum Vergleiche gewählt worden. Zum Teil sind April und Juli in Vergleich gesetzt. Doch ist auch am Auslande zu sehen, daß die Steigerung der Säuglingssterblichkeit nur an wenigen Orten im Sommer ganz ausbleibt, das sind die weit nördlich gelegenen. Auch die tropischen und subtropischen Städte zeigen das Phänomen, so Alexandrien mit 1·8, Kairo mit 1·7, Havanna mit 1·7 und Rio de Janeiro mit 2·1. Die Ansicht, daß die Tropen keine Sommersterblichkeit kennen, ist also nicht richtig. Die Zahlen bedeuten freilich für das Ausland nur Stichproben. So können für Nordamerika auch nur die für New York und Baltimore mit 2·9 und 2·3 gegeben werden. Das sind also auch Werte, die nur entfernt an die europäischen herankommen.

Aus dieser Gesamtübersicht der Verbreitung der Sommersterblichkeit kann wohl geschlossen werden, daß klimatische und geographisch-physikalische Verhältnisse nur zum Teil die Höhe der Sommersterblichkeit bedingen. Es müssen Dinge sein, die enger am Menschen, seiner Kultur, an seinen Lebensgewohnheiten und Lebensbedingungen, seinen Anschauungen und Ansprüchen hängen. Einen Ausdruck hierfür gibt die Bevölkerungsdichte und die Verbreitung von industrieller und landwirtschaftlicher Beschäftigung. Wie aber die Sommersterblichkeit nicht an der Größe der Stadt haftet, so ist sie auch nicht absolut abhängig von der allgemeinen Bevölkerungsdichte. Fällt zwar auch ein guter Teil der Orte mit großer Sommersterblichkeit in Deutschland auf Gebiete mit sehr dichter Bevölkerung, wie in das Rheinland und Westfalen, so stehen die Säuglinge anderer dicht bewohnter Landstriche, z. B. des Industriebezirkes des sächsischen Erzgebirges und mehr noch Oberschlesiens, weit weniger unter dem Zeichen der Sommersterblichkeit. Auch an der dichten großstädtischen Bevölkerung Berlins und seiner Vororte treten die Extreme nicht zutage. Immerhin bestehen wohl zwischen Bevölkerungsdichte und Sommersterblichkeit Beziehungen, die weiter gehen als die Abhängigkeit vom allgemeinen Klima. Im Auslande stehen mit der Sommersterblichkeit an der Spitze und allen andern gegenüber im Gegensatze Holland, Belgien und England, Länder, die mit ihrer hohen Bevölkerungsdichte auch Westfalen und das Rheinland zum Teil noch übertreffen. Aus alledem scheint sich zu ergeben, daß in solchen Ländern oder Landstrichen die Sommersterblichkeit am größten ist, wo die breiten Massen am meisten, wenn so gesagt werden darf, der Domestikation anheimgefallen sind und dazu das lokale Klima die weiteren Bedingungen zum Zustandekommen, d. h. hohe Sommertemperaturen, mit sich führt. Offenbar müssen diese beiden Faktoren Hand in Hand gehen, um im Spätsommer Säuglingssterblichkeitsziffern zu bewirken, die die des Frühsommers um mehr als das Dreifache übersteigen. Diese Feststellung zeigt aber, daß auch die Sommer-Säuglingssterblichkeit kein unabweisbares Verhängnis ist, sondern dem Willen des Menschen zugänglich sein muß.

Tabelle II.

Die deutschen Orte mit mehr als 15.000 Einwohnern nach der Höhe ihrer Sommer-Säuglingssterblichkeit geordnet. (Städte mit mehr als 40.000 Einwohnern sind fett gedruckt.¹⁾)

Deutsche Städte	Säuglings-Sommer-sterblichkeit	Allgemeine Jahres-Säuglings-sterblichkeit	Deutsche Städte	Säuglings-Sommer-sterblichkeit	Allgemeine Jahres-Säuglings-sterblichkeit
Koburg	0·6	14·0	Fulda	1·6	7·9
Insterburg	0·8	15·2	Kiel	1·6	13·8
Langenbielau	0·8	23·5	München	1·6	16·6
Tübingen	0·8	6·5	Offenburg	1·6	12·8
Itzehoe	0·9	17·4	Reutlingen	1·6	19·3
Kempen	0·9	22·1	Tilsit	1·7	18·1
Friedenau	1·0	6·0	Brieg	1·8	18·7
Neustadt, Ob.-Schl.	1·0	20·3	Kottbus	1·8	14·6
Sonneberg	1·0	20·5	Dirschau	1·8	22·5
Glatz	1·1	17·9	Graudenz	1·8	17·5
Gießen	1·2	7·0	Jena	1·8	11·7
Godesberg	1·2	9·1	Kolberg	1·8	17·6
Bayreuth	1·3	14·0	Landshut	1·8	25·9
Koblenz	1·3	14·9	Lechhausen	1·8	35·0
Gmünd	1·3	16·9	Regensburg	1·8	24·2
Straubing	1·3	29·1	Ratibor	1·8	19·0
Wilhelmshaven	1·3	11·5	Roßberg	1·8	17·5
Konstanz	1·4	7·7	Zittau	1·8	13·6
Mittweida	1·4	19·3	Erlangen	1·9	15·9
Oldenburg	1·4	9·0	Gleiwitz	1·9	14·7
Reichenberg i. Schl.	1·4	15·0	Göttingen	1·9	9·0
Rosenheim	1·4	15·3	Liegnitz	1·9	23·0
Schwerin	1·4	13·6	Rostock	1·9	13·3
Treptow	1·4	10·4	Schwelm	1·9	11·6
Elbing	1·5	20·4	Bielefeld	2·0	11·6
Geestemünde	1·5	15·6	Hoescheid	2·0	7·8
Gera	1·5	24·4	Königsberg i. Pr.	2·0	17·0
Greiz	1·5	14·4	Schwientocklowitz	2·0	22·2
Zabrze	1·5	19·1	Schleswig	2·0	13·1
Amberg	1·6	24·2	Wald	2·0	9·0
Bunzlau	1·6	22·4	Wanne	2·0	12·9
Bremerhaven	1·6	12·0	Augsburg	2·1	20·5

¹⁾ Allgemeine Jahres-Säuglingssterblichkeit für 1910.

Deutsche Städte	Säuglings- Sommer- sterblichkeit	Allgemeine Jahres- Säuglings- sterblichkeit	Deutsche Städte	Säuglings- Sommer- sterblichkeit	Allgemeine Jahres- Säuglings- sterblichkeit
Danzig	2·1	18·4	Hohensalza	2·4	20·8
Greifswald	2·1	13·5	Karlsruhe	2·4	16·0
Hof	2·1	14·2	Mainz	2·4	13·5
Marburg	2·1	6·4	Mühlhausen i. Th.	2·4	12·7
Passau	2·1	17·3	Recklingshausen	2·4	12·1
Waldenburg i. Schl.	2·1	20·0	Sollingen	2·4	11·4
Wismar	2·1	18·7	Thorn	2·4	22·6
Altwasser	2·2	28·8	Dt. Wilmersdorf	2·5	9·2
Bogutschütz	2·2	21·6	Erfurt	2·5	14·2
Breslau	2·2	18·8	Forst	2·5	13·7
Flensburg	2·2	12·6	Freiburg	2·5	11·0
Frankfurt a. M.	2·2	11·7	Hagen	2·5	10·9
Friedrichsfelde	2·2	15·9	Kattowitz	2·5	14·4
Hirschberg	2·2	18·3	Ludwigshafen	2·5	17·6
Königshütte	2·2	18·1	Meiningen	2·5	9·8
Landau	2·2	15·1	Schneidemühl	2·5	16·3
Memel	2·2	21·5	Zaborze	2·5	20·2
Pirna	2·2	17·2	Altona	2·6	13·5
Rendsburg	2·2	18·6	Göppingen	2·6	14·7
Werdau	2·2	25·7	Heilbronn	2·6	17·6
Würzburg	2·2	15·5	Herne	2·6	12·5
Ansbach	2·3	11·9	Iserlohn	2·6	12·8
Bamberg	2·3	14·6	Lissa	2·6	15·4
Bopf-Rummelsburg	2·3	22·9	Meerane	2·6	18·1
Bromberg	2·3	20·3	Oppeln	2·6	14·3
Hamburg	2·3	14·9	Rixdorf	2·6	13·9
Ludwigsburg	2·3	16·1	Rotthausen	2·6	15·2
Neumünster	2·3	17·2	Straßburg	2·6	15·6
Posen	2·3	16·7	Trier	2·6	14·8
Siegen	2·3	7·8	Ulm	2·6	13·5
Stuttgart	2·3	14·4	Berlin	2·7	15·7
Schöneberg	2·3	11·7	Dessau	2·7	14·9
Charlottenburg	2·4	12·2	Güstrow	2·7	22·4
Küstrin	2·4	23·5	Guben	2·7	17·7
Hemm	2·4	13·5	Hörde	2·7	13·1
Herten	2·4	13·7	Naumburg	2·7	15·3

Deutsche Städte	Säuglings-Sommer-sterblichkeit	Allgemeine Jahres-Säuglings-sterblichkeit	Deutsche Städte	Säuglings-Sommer-sterblichkeit	Allgemeine Jahres-Säuglings-sterblichkeit
Pirmasens	2·7	19·7	Pforzheim	3·0	18·1
Schweinfurt	2·7	13·1	Sulzbach	3·0	9·8
Siegburg	2·7	12·3	Worms	3·0	14·0
Speyer	2·7	17·7	Barmen	3·1	9·1
Zwickau	2·7	19·1	Bautzen	3·1	12·7
Altenburg	2·8	19·0	Bocholt	3·1	16·2
Apolda	2·8	18·3	Cöthen	3·1	12·9
Aue	2·8	20·2	Dresden	3·1	12·9
And. Vororte Berlins	2·8	—	Dortmund	3·1	14·6
Emden	2·8	10·5	Frankfurt a. O.	3·1	19·0
Heidelberg	2·8	12·8	Gnesen	3·1	19·3
Lipine	2·8	19·6	Ingolstadt	3·1	21·7
Remscheid	2·8	9·6	Lübeck	3·1	14·8
Wiesbaden	2·8	10·1	Offenbach	3·1	14·2
Witten	2·8	10·5	Püttlingen	3·1	10·6
Celle	2·9	11·8	Weimar	3·1	14·0
Crimmitschau	2·9	18·9	Brandenburg	3·2	19·8
Fürstenwalde	2·9	17·5	Bremen	3·2	12·6
Glognau	2·9	14·2	Dudweiler	3·2	11·9
Harburg	2·9	17·1	Eilenburg	3·2	13·8
Kaiserslautern	2·9	12·6	Eisenach	3·2	11·0
Nürnberg	2·9	18·2	Görlitz	3·2	18·1
Pankow	2·9	13·7	Grünberg i. Schl.	3·2	18·9
Schweidnitz	2·9	16·8	Groß-Lichterfelde	3·2	12·3
Siemianowitz	2·9	21·2	Neiße	3·2	19·2
Spandau	2·9	19·6	Osnabrück	3·2	10·9
Tegel	2·9	10·9	Weißensee	3·2	18·0
Annaberg	3·0	14·0	Bonn	3·3	16·3
Beuthen	3·0	17·0	Bismarckhütte	3·3	14·6
Cassel	3·0	9·0	Delmenhorst	3·3	20·2
Eberswalde	3·0	21·5	Neuruppin	3·3	22·0
Frankental	3·0	11·7	Potsdam	3·3	16·5
Fürth	3·0	19·6	Ravensburg	3·3	12·9
Gevelsberg	3·0	11·1	Völklingen	3·3	10·3
Hilden	3·0	10·6	Wilhelmsburg	3·3	13·8
Myslowitz	3·0	19·5	Wittenberg	3·3	12·8

Deutsche Städte	Säuglings- Sommer- sterblichkeit	Allgemeine Jahres- Säuglings- sterblichkeit	Deutsche Städte	Säuglings- Sommer- sterblichkeit	Allgemeine Jahres- Säuglings- sterblichkeit
Lichtenberg	3·4	18·1	Stendal	3·8	18·3
Neustadt a. d. Haardt	3·4	13·4	Weimar	3·8	12·2
Ohligs	3·4	10·5	Cöln	3·9	15·4
Sorau	3·4	20·1	Meißen	3·9	15·6
Stolp	3·4	17·7	Metz	3·9	18·9
Elberfeld	3·5	9·0	Soest	3·9	16·4
Gelsenkirchen	3·5	14·1	Eisleben	4·0	14·9
Hildesheim	3·5	13·6	Laurahütte	4·0	17·6
Landsberg a. W.	3·5	20·5	Bochum	4·1	12·4
Lahn	3·5	16·2	M.-Gladbach	4·1	13·9
Stralsund	3·5	16·6	Magdeburg	4·1	19·0
Zeitz	3·5	16·1	St. Ingbert	4·1	13·4
Glauchau	3·6	19·6	Herford	4·2	11·3
Lüdenscheid	3·6	9·9	Langendreer	4·2	11·0
Mannheim	3·6	16·6	Stettin	4·2	21·9
Mühlhausen i. E.	3·6	15·2	Bottrop	4·3	14·8
Osterfeld	3·6	14·4	Essen	4·3	12·7
Paderborn	3·6	9·0	Horst a. Ermscher	4·3	15·1
Plauen i. Voigtl.	3·6	15·8	Oberhausen	4·3	17·2
Rathenow	3·6	15·9	Quedlinburg	4·3	18·8
Schönebeck a. E.	3·6	21·9	Reichenbach i. V.	4·3	19·2
Staßfurt	3·6	18·7	Wandsbeck	4·3	22·1
Allenstein	3·7	13·6	Wattenscheidt	4·3	14·5
Köpenick	3·7	23·2	Arnstadt	4·4	16·3
Hanau	3·7	14·3	Biebrich	4·4	13·1
Recklinghausen (Land)	3·7	13·5	Mühlheim a. d. R.	4·4	13·1
Reinickendorf	3·7	13·2	Münster	4·4	14·7
Weißenfels	3·7	19·1	Eßlingen	4·5	13·9
Burg	3·8	20·7	Gotha	4·5	13·5
Chemnitz	3·8	19·2	Kreuznach	4·5	10·2
Kolmar	3·8	14·0	Lüneburg	4·5	14·7
Höchst a. M.	3·8	7·8	Merseburg	4·5	16·6
Neuwied	3·8	13·2	Neunkirchen	4·5	10·3
Saarbrücken	3·8	13·2	Darmstadt	4·6	9·1
Stargard i. P.	3·8	18·8	Döbeln	4·6	12·4
			Eschweiler	4·6	13·4

Deutsche Städte	Säuglings-Sommer-sterblichkeit	Allgemeine Jahres-Säuglings-sterblichkeit	Deutsche Städte	Säuglings-Sommer-sterblichkeit	Allgemeine Jahres-Säuglings-sterblichkeit
Halberstadt	4·6	25·0	Sterkrade	5·3	13·5
Haspe	4·6	11·0	Tutlingen	5·3	18·2
Leipzig	4·6	15·0	Aschersleben	5·4	20·2
Viersen	4·6	12·9	Duisburg	5·4	17·0
Linden	4·7	17·0	Oldenkirchen	5·5	11·5
Steglitz	4·7	8·3	Freiberg	5·6	14·1
Buer	4·8	15·5	Neuß	5·6	14·9
Düsseldorf	4·8	12·9	Homburg a. Rh.	5·6	13·5
Hagenau	4·8	14·3	Aschaffenburg	5·7	8·3
Hannover	4·8	10·9	Borbeck	5·8	15·1
Zerbst	4·8	20·4	Baden-Baden	6·0	6·7
Anklam	4·9	23·7	M.-Gladbach (Land)	6·0	18·8
Altenessen	4·9	13·4	Helmstedt	6·0	19·7
Braunschweig	4·9	13·5	Mühlheim a. Rh.	6·1	14·7
Halle a. d. S.	4·9	16·7	Düren	6·2	15·0
Luckenwalde	4·9	19·1	Eickel	6·4	12·5
Wittenberge	4·9	21·6	Köslin	6·4	17·5
Castrop	5·0	12·4	Velbert	6·4	10·4
Hameln	5·0	14·6	Ober-Schöneweide	6·7	14·2
Wesel	5·0	17·3	Lippstadt	7·0	11·2
Wolfenbüttel	5·0	14·1	Merheim	7·6	16·2
Prenzlau	5·1	26·3	Schiltigheim	8·0	16·8
Cleve	5·2	14·8	Gladbeck	8·2	15·5
Nordhausen	5·2	16·5	Bernburg	8·5	17·0
Peine	5·2	11·1	Crefeld	8·9	12·1
Ummer	5·2	12·8	Rüstungen	9·7	—
Aachen	5·3	15·2	Stolberg i. Rheinld.	9·7	20·5
Bruchsal	5·3	19·2	Wurzen	12·4	16·8
Hamborn	5·3	16·3	Goslar	12·6	10·8
Hohenstein-Ernstthal	5·3	27·9	Wermelskirchen	13·0	7·2
Minden	5·3	13·0	Zweibrücken	13·0	14·9
Rheydt	5·3	15·5	Caternberg	14·2	13·5

Auslandsstädte	Säuglings-Sommer-sterblichkeit	Auslandsstädte	Säuglings-Sommer-sterblichkeit
Bern	0·9	Amsterdam	1·8
Edinburg	0·9	Brünn	1·8
Pilsen	0·9	Budapest	1·8
Prag	0·9	Innsbruck	1·8
Stockholm	0·9	Moskau	1·9
Valenzia	0·9	New Orleans	1·9
Aussig	1·1	Paris	1·9
Genf	1·1	Venedig	1·9
Glasgow	1·1	Warschau	1·9
Graz	1·1	Toulon	2·0
Bukarest.	1·2	Havanna.	2·1
Kopenhagen	1·2	Marseille	2·1
Lemberg	1·2	Triest	2·1
Linz.	1·2	Nancy	2·2
Petersburg	1·2	Odessa	2·2
Barcelona	1·3	New York	2·3
Genua	1·3	Brüssel	2·5
Wien	1·3	Rotterdam	2·5
Zürich	1·3	Athen	2·6
Buenos Aires	1·4	Bordeaux	2·7
Krakau	1·4	Madrid	2·9
Basel	1·5	Baltimore	2·9
Christiania	1·5	Lille.	3·1
Mailand	1·5	London	3·1
Rom	1·5	Liverpool	3·3
Haag	1·6	Antwerpen	3·5
Kairo	1·7	Le Havre	3·7
Rio de Janeiro	1·7	Utrecht	5·8
Alexandrien	1·8		

Über Tuberkulinbehandlung.

Von **Dr. Klotz**, Schwerin.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 15. September 1912.)

Obwohl die Ansichten über den Heilwert des Tuberkulins noch keineswegs zu einer Klärung geführt haben, ist anderseits die Anwendung des Alttuberkulins und seiner zahlreichen Ersatzpräparate eine von Jahr zu Jahr steigende geworden. Die Behandlungsmethode ist auf dem Wege, auch in die Hand des praktischen Arztes überzugehen.

Der therapeutischen und diagnostischen Anwendung subkutaner Tuberkulineinspritzungen haftete jedoch von jeher ein Übelstand an: die unerwünscht starke Reaktion zahlreicher Kranken, sei es am tuberkulösen Herde selbst oder in Form der Allgemeinreaktion.

Nun ist uns aber eine bestimmte unterhalb der Grenze klinischer Wahrnehmung bleibende Reizwirkung am Sitze der tuberkulösen Erkrankung erwünscht und nach der herrschenden Auffassung die Vorbedingung für den Heilerfolg des Tuberkulins. Aber leider liegt diese optimale Grenze der Herdreaktion außerordentlich individuell verschieden. Die Vermeidung unerwünschter und in ihren Folgen unabsehbarer Herderscheinungen setzt eine subtile Injektionsmethodik voraus und bedeutet durch das erforderliche vorsichtige Angebot unmerklich steigender Tuberkulingaben einen Verlust an Zeit und Geld. Die Ausmittlung der Tuberkulintoleranz ist mit viel größeren Schwierigkeiten verbunden wie beispielsweise die Feststellung des Kohlehydratoxydationsvermögens beim Diabetiker.

Die Allgemeinerscheinungen sind bekanntlich höchst mannigfacher Natur: Fieber, Abgeschlagenheit, Kopfwahl, Appetitlosigkeit; seltener Erytheme, Ödeme, Gelenkergüsse u. dgl. mehr. Wenn Allgemeinerscheinungen auftreten, so treten sie fast immer mit Lokalreaktionen vereint auf. Das Wesen der Herdreaktion besteht in einer Gewebsschädigung: in entzündlicher Hyperämie und Exsudation, Vorgänge, die schon natürlicherweise am Krankheitsherde vorhanden sind und durch den Reiz des injizierten Tuberkulins potenziert werden. Die Herdreaktion offenbart sich durch vermehrten Husten, Auswurf, durch Schmerzen, Stiche usw. Die klinischen Untersuchungsmethoden ergeben eine objektive Verschlimmerung des perkutorischen beziehungsweise auskultatorischen Lungenbefundes.

Die Reizerscheinungen können nun — wie in der Mehrzahl der Fälle — wieder abklingen oder aber lange Zeit stationär bleiben,

ja, in nicht seltenen Fällen progredient zum Exitus führen. Über derartige beklagenswerte Enderfolge liegt eine einwandfreie Reihe von Beobachtungen vor. Es ist jedoch ein trauriges Zeichen, wie sehr die Tuberkulintherapie bereits Parteisache geworden ist, daß vor wenigen Jahren Tuberkulinschädigungen als „alte Märchen¹⁾“ hingestellt wurden.

Andere Autoren richteten gegen denjenigen, der vor dem Tuberkulin warnen zu müssen glaubte, den Vorwurf mangelnder Injektionstechnik u. dgl. mehr.

Auf wie trostloser Grundlage die Theorie der Tuberkulinbehandlung ruht, wird uns klar, wenn eine Autorität auf dem Gebiete der Tuberkulose (Schloßmann) den „Kunstfehler“ zur Lehre stempelt. Schloßmann und seine Schüler ignorieren die fieberhafte Reaktion, beziehungsweise bewerten sie gering, suchen die Überempfindlichkeitserscheinungen zu brechen und verwenden rapid steigende Dosen.

Daß Mißerfolge dieser Therapie nicht ausbleiben würden, war kaum verwunderlich, interessant ist aber, daß die Begründung der Schloßmannschen Injektionsmethodik bisher keineswegs widerlegt ist.

Die Therapie macht sich nun diese Reizwirkung des Tuberkulins am Orte der tuberkulösen Erkrankung zunutze und es ist bekannt, daß sich die verschiedenen Methoden der Tuberkulinbehandlung im Prinzip nur durch die quantitative Inanspruchnahme des örtlichen Tuberkulinreizes unterscheiden, denn auch die sogenannte reaktionslose Sahlsche Methode, welche sich einer zunehmenden Verbreitung erfreut, ist in Wirklichkeit keine reaktionslose. Für die Therapeuten dieser Richtung gilt es als Richtschnur, den durch Tuberkulin gesetzten Reiz so minimal wie möglich zu gestalten, es nicht zu einer Gewebsschädigung kommen zu lassen, sondern die darniederliegenden natürlichen Heilfaktoren zu wecken und zu reaktiv proliferierender Bindegewebswucherung anzuregen.

Es soll ferner keine Tuberkulinunempfindlichkeit erstrebt oder erzwungen werden, sondern stets die spezifische Allergie erhalten werden. Im Gegensatze hierzu arbeiten die anderen Methoden mit Reaktionen, doch suchen auch sie gröbere Ausschläge zu vermeiden. Rosenbach dagegen sieht starke Reaktionen (mit seinem modifizierten Tuberkulin) als erwünscht an. Ein Extrem ist die schon erwähnte Schloßmannsche Methode, durch mächtig ansteigende Dosen zur Tuberkulinimmunität zu gelangen. Die Erfolge Schloßmanns sind von Nachprüfern bisher nicht wieder erhalten worden. Vergessen wir doch nicht, daß gerade die unberechenbaren Allgemeinerscheinungen und die nicht selten entweder sofort oder sich leider erst insidiös später manifestierenden deletären Folgen der Herdreaktionen es waren, die das Fiasko der berühmten ersten Tuberkulin-

¹⁾ Zitiert nach Wolff-Eisner: Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität, II. Aufl., 1909.

epoche bedingten und später zur Ausarbeitung der sogenannten reaktionslosen Methoden führten.

Die außerordentliche Tücke der subkutanen Tuberkulinbehandlung, die ganz unberechenbaren Mißerfolge neben ebenso wenig vorherzusagenden Erfolgen, vor allem aber die Nebenwirkungen des Tuberkulins waren es, die viele Kliniker und Ärzte von Ruf dazu geführt hatten, auf seine Anwendung bei Lungentuberkulose zu verzichten.

Ich habe als Assistent der Straßburger Kinderklinik Haut-, Knochen-, Drüsentuberkulose und Lungenphthisen mit allen herkömmlichen Heilfaktoren behandelt und schließlich auf Veranlassung meines Chefs auch mit der von Wolff-Eisner angegebenen kutanen Tuberkulinisierung Versuche gemacht, die so ermutigend ausfielen, daß wir veranlaßt wurden, dieser Anwendungsweise des Tuberkulins vermehrtes Interesse entgegenzubringen.

Die Pirquetsche diagnostische Kutanreaktion ist wohlbekannt, die Anwendung zu kurativen Zwecken dagegen noch wenig erprobt. Die Methodik in dieser Hinsicht ist so, daß man eine Reihe von 3, 4, 5 Impfpunkten setzt, diese Impfung nach Ablauf gewisser Zeitintervalle wiederholt und so lange fortsetzt, wie es erforderlich erscheint.

Wir sahen bei diesem Modus procedendi eine erfreulich gute Beeinflussung von äußerer Tuberkulose. Drüsen- und Knochentuberkulosen heilten bei dieser Therapie auffallend schnell ab. In keinem Falle langsamer als bei Anwendung unseres sonstigen Rüstzeuges: Sonne, Freiluft, Ernährungstherapie. Viel überraschender war es jedoch — und darauf will ich in dieser Arbeit vornehmlich zu sprechen kommen —, daß auch pulmonale Prozesse in günstigster Weise reagierten. Und zwar waren die 3 Fälle, die den Prüfstein für die Kutanbehandlung bilden sollten, schwerste progrediente, doppelseitige Phthisen, zwei davon hinsichtlich der Prognose so infaust, daß sogar auf Anlegung eines Pneumothorax verzichtet worden war.

In allen 3 Fällen kam es unter der erwähnten Vakzinationstherapie zum Stillstande des tuberkulösen Zerstörungsprozesses in den Lungen. Die Einschmelzungen sistierten bald, und Schrumpfungsvorgänge setzten ein. Die Prognose war eine völlig andere geworden.

Besonders in die Augen fallend waren die Körpergewichtszunahmen, die teils im Anschlusse an die Vakzinierung, teils erst nach längerer Dauer derselben einsetzten.

1. B. H. Beiderseitige diffuse Lungentuberkulose. Ganz infauste Prognose. Sofortiger Beginn mit kutaner Behandlung. Aufnahmegewicht am

18. November 1910	29 kg 500 g
1. Januar 1911	28 „ 900 „
1. Februar „	29 „ 100 „
1. April „	28 „ 200 „
1. Juni „	27 „ 800 „

Bis zu diesem Termine blieb das Körpergewicht also unbeeinflusst, während der Lungenbefund sich erfreulich besserte. Von nun ab beginnt aber ein unablässiger Anstieg des Körpergewichts:

1. Juli	1911	30 kg
1. August	„	33 „
1. September	„	36 „
1. Oktober	„	38 „
1. November	„	40 „
1. Dezember	„	42 „

Die Patientin hatte, da durchschnittlich 2mal wöchentlich geimpft wurde, während des Jahres 1911 zirka 400 Impfpunkte aufzuweisen.

2. M. V. Doppelseitige offene Lungentuberkulose, schon ambulant auswärts und zuletzt im Spitale zu C. behandelt. Aufnahmegewicht am

7. Juni 1911	32 kg
Sofortiger Beginn mit Vakzinierung. Gewicht am	
1. August 1911	34 kg
1. Septemebr	37 „
1. Oktober	40 „
1. November	43 „
1. Dezember	45 „

Während der Lungenprozeß sich stetig zurückzubilden begann, traten mehrfache appendizitische Attacken auf, die eine intestinale Tuberkulose wahrscheinlich machten. Die Operation bestätigte die Diagnose. Während des Aufenthaltes auf der chirurgischen Klinik ging der Ernährungszustand stark zurück. Die Menge der Bazillen im Sputum war von Anfang an unverändert geblieben.

Bei einer dritten Patientin, E. B., die lange von mir mit allen anderen Heilfaktoren vergebens behandelt worden war und deren Prognose als letal bezeichnet werden mußte, kam es unter Vakzination, die zirka 1 Jahr hindurch vorgenommen wurde, zum Stillstande der Destruktionsprozesse, ja, zu weitgehender Rückbildung. Das Körpergewicht blieb hier aber das ganze Jahr hindurch unbeeinflusst.

4. A. K. Beiderseitige offene Oberlappentuberkulose mit Hämoptyoe. Aufnahmegewicht am

10. Juli	1911	34 kg 900 g
1. August	„	36 „
1. September	„	37 „
1. Oktober	„	39 „
1. November	„	40 „
1. Dezember	„	41 „
1. Januar	1912	43 „

Ein Einfluß der Vakzinierung auf den Lungenprozeß war aber nicht zu konstatieren.

In allen 4 Fällen — denen ich noch einige weitere anreihen könnte — ist es also summa summarum nicht zu einer Ausheilung gekommen.

Die Vakzination führte in einem Falle (A. K.) gewissermaßen zu einem Waffenstillstande zwischen Tuberkulose und Organismus, wirkte wie ein Hemmschuh, führte zu einer höchst beachtenswerten Zunahme des Körpergewichtes. Schließlich aber machte die Infektion doch wieder Fortschritte, so daß ich neben der kutanen Behandlung noch die subkutane anwendete, allerdings auch nur mit temporärem Erfolge.

Bei M. V. interkurrierte eine schwere Darm- und Peritonealtuberkulose.

E. B. und B. H. erfuhren eine weitgehende Besserung der Lungentuberkulose, behielten aber die massige Expektoration von Bazillen bei, so daß bei E. B. ein Pneumothorax angelegt werden konnte, der vor einem Jahr als völlig aussichtslos erachtet worden war.

B. H. wurde kombiniert behandelt und machte sehr langsame Fortschritte.

Es geht aus dem Mitgeteilten also hervor, daß die Vakzination mit Alttuberkulin eine Behandlungsmethode darstellt, die auch in die Phthiseotherapie Eingang finden sollte. Sie ist zwar nicht imstande, ausgebreitete Phthisen zu heilen, aber sie vermag im ungünstigsten Falle den unheilvollen Gang zeitweilig aufzuhalten.

In anderen Fällen regt sie die natürlichen Abwehrmaßregeln und Heiltendenzen des Organismus mächtig an und erweist sich als hervorragendes Unterstützungsmittel anderer therapeutischer Verfahren. Ob sie imstande ist, allein für sich, leichtere Lungenphthisen zur Ausheilung zu bringen, erscheint zweifelhaft, doch fehlen mir hierüber Erfahrungen. Auf keinen Fall aber schadet sie jemals. Sie ist die mildeste, schonendste Form der Anwendung des Tuberkulins. Ich würde es als selbstverständlich betrachten, jede äußere Haut-, Knochen-, Drüsentuberkulose kutan zu behandeln, im Vereine mit anderen therapeutischen jeweils indizierten Maßnahmen. Man hat die Gewißheit — im Gegensatze zur Injektionsbehandlung — niemals zu schaden. Die zahlreichen Impfstellen lassen schließlich Narben zurück, die nach mehr oder minder langer Zeit, je nach der Stärke der Lokalreaktion, abblassen und verschwinden.

Es sind übrigens auch aus Berlin von Wolff-Eisner und aus Wien günstige Resultate mit der kontinuierlichen Pirquetisierung veröffentlicht worden.

Wie soll man sich nun den unleugbaren therapeutischen Erfolg erklären?

Das Prinzip der Kutanbehandlung ist dasjenige einer modifizierten Tuberkulinbehandlung, ähnlich etwa der Behandlung mit intrakutanen Injektionen.

Bei der perkutanen Therapie gelangen offenbar nur minimale Bruchteile von Milligrammen in den Kreislauf und an den Lungenherd, denn sogenannte Tuberkulinreaktionen (Fieber usw.) haben wir nie gesehen. Die Hauptmenge des in die Kutis gebrachten Tuberkulins,

welches die Impfpapel, das Impftuberkulid erzeugt, bleibt hier an die Zellen verankert.

Es drängt sich uns die seit langem in der Lehre von der Tuberkulose tradierte Anschauung von dem relativen Antagonismus äußerer und pulmonaler Tuberkulose auf, jene Anschauung, welche besonders kraß von den Franzosen so formuliert wurde: Haut-, Knochen-, Drüsentuberkulose verleihen Schutz vor Lungentuberkulose.

An und für sich sind besonders im jugendlichen Alter äußere Haut, Knochen und Drüsenapparat oft Sitz tuberkulöser Infektionen und es muß auffallen, wie selten sich eine Lungenphthise bei solchen Kranken entwickelt, obwohl das Tuberkulosevirus oft jahrelang auf dem Blut- oder Lymphgefäßwege im Körper umherwandert. Absolut ist der Schutz vor Lungenphthise nicht. Die Röntgendurchleuchtung deckt bei äußeren Tuberkulosen sogar überraschend oft kleine Lungenherde auf. Aber diese pulmonalen Prozesse (Primäraffekt?) scheinen inaktiv zu sein, sind bindegewebig vernarbt oder kalkig induriert. Man könnte die äußere Tuberkulose dann als ein Beispiel für die etwas vage, aber doch nicht fortzuleugnende Anschauung von der Derivation anführen. Haut, Knochen und Lymphgefäßsystem fangen das Tuberkulosevirus ab, ja, sie scheinen eine bei weitem größere Affinität zu ihm zu haben als die Lungen.

Kehren wir nun zu unserem speziellen Fall zurück. Hier sind desolate Lungenphthisen durch kutane Tuberkulinisierung eminent gebessert worden.

Wir haben also das Spiegelbild der oben diskutierten Frage vor uns. Wir imitieren eine Hauttuberkulose und regen die Haut zur Bildung jener Reaktionsstoffe gegenüber dem Tuberkulin und dem Tuberkulosevirus an, die vordem in der Lunge produziert werden mußten. Wir nehmen also den Zellen am Krankheitsherde die Arbeit ab, Bakteriolyse zu produzieren und legen sie den Zellen eines weniger lebenswichtigen Gewebes auf. Das Hautbindegewebe erweist sich als hervorragend befähigt, sessile Rezeptoren zu bilden, welche das lysierte Tuberkulin binden (sowohl das spontan im Lungenherde gebildete wie das exogen einverleibte) und es hindern, allgemeine Reaktionen zu entfalten. Es handelt sich also, um ein Wort von Wolff-Eisner zu gebrauchen, um nichts weiter als um eine „Verlegung der Tuberkulinwirkung“. „Die gleichen Rezeptoren, die im Herde im Kontakte mit Tuberkulin die gefürchtete Herdreaktion geben,“ werden „an anderer weniger lebenswichtiger Stelle gebildet,“ fangen das Tuberkulin ab und hindern so teils Allgemeinreaktionen, teils ein Gelangen injizierten Tuberkulins an den Herd. Die Wirkung der kontinuierlichen Pirquetisierung oder der natürlichen Haut — usw. Tuberkulose wäre also nur eine indirekte. **Die Bindung des Tuberkulins an Rezeptoren in der Haut entlastet den Lungenherd. Und damit sind auch die Grenzen der Leistungsfähigkeit dieser Therapie vorgezeichnet. Mit der tuberkulösen Infektion an sich muß das betreffende erkrankte Organ fertig werden.**

Wie ich schon erwähnte, veranlaßte mich die Stagnation im klinischen Befunde, zu welcher die Vakzinationsbehandlung bei

A. K. und B. H. geführt hatte, dazu, neben der kutanen Applikation von Alttuberkulin auch noch subkutane Injektionen vorzunehmen: kombinierte Behandlung.

Nachdem ich eine Reihe von 5 bis 10 Impfpunkten angelegt hatte, injizierte ich, sobald die Hautreaktionen ihre Gipfelpunkte erreicht hatten, peripher von ihnen Alttuberkulin. Der Gedankengang war folgender: Offenbar genügen die bei der kutanen Impfung resorbierten Tuberkulinmengen nicht, um den Heilungsprozeß erfolgreich durchzuführen. Es wird zuviel Alttuberkulin in der Haut absorbiert beziehungsweise durch die in der Impfpapel sich abspielenden reaktiven Prozesse so transformiert, daß es nicht mehr genügend spezifisch wirkt. Ich suchte daher durch subkutane Injektion von $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{2}$ mg Alttuberkulin einen Ausgleich für die verloren gegangenen immunisierenden Valenzen zu schaffen.

Über den therapeutischen Wert dieser Kombinationsbehandlung will ich hier nicht sprechen, da die Versuche noch durchaus in ihren Anfängen stecken und die Erfolge bisher nicht gerade glänzend sind. Es liegt mir vielmehr daran, auf eine andere Beobachtung, die ich bei dieser kombinierten Methodik machte, hinzuweisen. Während wir im allgemeinen gewohnt sind, bei erstmaliger Injektion von $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{2}$ mg Alttuberkulin bei tuberkulösen Kindern öfter Allgemeinerscheinungen zu sehen, sind dieselben bei allen kombiniert behandelten Kindern ausgeblieben. Und zwar auch bei solchen, bei denen vorher subkutane Tuberkulininjektionen das Auftreten teilweise beängstigender Allgemeinerscheinungen zur Folge gehabt hatten. Drei solche Kinder (mit Spondylitis, Peritonitis, Bronchialdrüsentuberkulose) hatten auf $\frac{1}{10}$ mg Alttuberkulin in erstmaliger Injektion mit hohem Fieber und schwerer Prostration, mit universellem Erythem, mit Ödem des Gesichtes, mit Gelenkergüssen reagiert, alle aber zudem mit starken Herderscheinungen.

Als ich nunmehr kombiniert prüfte, und zwar in erhöhter subkutaner Dosis, d. h. mit $\frac{1}{2}$ mg in allen Fällen, hatte kein einziger Patient irgendwie nennenswertes Fieber. Wo vordem 2—3 Tage lang Temperaturen von 39·5 bis 40·5 aufgetreten waren, wurde jetzt höchstens 38·5 gemessen. Es blieb ferner jede klinisch nachweisbare Herdreaktion aus, das Allgemeinbefinden war gänzlich unbeeinflußt, die Kinder gingen bei vollem Wohlbefinden ihren Spielen nach. Um aber auszuschließen, daß nicht doch mittlerweile eine erhöhte Tuberkulingewöhnung des Organismus für die verminderten Reaktionen verantwortlich zu machen war, injizierte ich bei einem Kinde, welches vor etwa $\frac{3}{4}$ Jahren auf $\frac{1}{2}$ mg Tuberkulin mit 3tägigem Fieber bis 40·5 reagiert hatte, kombiniert behandelt aber, wie oben erwähnt, nur 38·5 am Abende der Injektion aufwies, wieder $\frac{1}{2}$ mg Alttuberkulin ohne vorausgehende Kutanimpfung. Sofort trat hohes Fieber (40°), Erbrechen und 2tägiges, sehr ausgesprochenes Kranksein mit völliger Nahrungsverweigerung auf.

Die Erklärung für diese auffallende Beobachtung ist möglicherweise ganz einfach: Auch hier wird der größte Teil des subkutan

applizierten Tuberkulins durch Fixation an das Hautbindegewebe seiner Toxizität beraubt. Ein Teil der Injektion bleibt schon an der Einstichstelle selbst liegen und erzeugt hier die bekannte Stichreaktion. Der Rest der Injektionsflüssigkeit muß auf seiner Resorptionswanderung die verschiedenen, um die kutanen Impfpapeln gelegenen Infiltrationsbezirke passieren und wird energisch von den tuberkulinophilen Zellen dieser künstlichen Tuberkulide festgehalten und unschädlich gemacht. Denn wir wissen, daß diese Kutanimpfstellen im weiteren Sinne des Wortes als tuberkulöses Gewebe, als toxische, abazilläre Hauttuberkulose zu gelten haben. Die Fixation des injizierten Tuberkulins geschieht möglicherweise auch deshalb so intensiv, weil die Infiltration rings um die Kutanimpfungen rein mechanisch die schnelle Passage hindert und so ausgiebig Zeit gewonnen wird, um Tuberkulin und spezifisch empfängliches Gewebe miteinander reagieren zu lassen. Je mehr solcher Barrieren sich dem injizierten Tuberkulin entgegenstellen, um so größer die absorbierten Mengen. Es werden, nach dem klinischen Befund zu urteilen, nur geringe Mengen die Absperrung durchbrechen und an den Krankheitsherd gelangen. So kleine Quantitäten, wie sie zur Auslösung stärkeren Fiebers zwar nicht mehr fähig, wohl aber zur Hervorrufung minimaler lokaler Reize am Krankheitsherde noch imstande sind. Und diese Form der Tuberkulinwirkung: unterschwellige Reize am Lungenherde nach Sahli scheint mir die optimale zu sein.

Daß eine solche Ablenkung des resorbierten Tuberkulins auf seinem zentripetal gerichteten Weg tatsächlich stattfindet, lehrt die einfache klinische Beobachtung. So sieht man alte, kutane Impfstellen, die früher einmal oberhalb der subkutanen Einstichstelle angelegt worden sind, wiederum in deutlicher Rötung hervortreten, und zwar um so intensiver, je kürzere Zeit die Pirquetisierung zurückliegt und je näher die subkutane und kutane Applikationsstelle räumlich benachbart sind.

Haben die kutanen Impfpapeln, die ich gewöhnlich 36 bis 48 Stunden vor der Subkutaninjektion angelegt habe, etwa 5 bis 10 cm räumliche Distanz von der Injektionsstelle, so ist das Aufflammen (falls die Impfpapel und die Area ihre Kulmination schon überschritten haben) nicht so hervortretend. Vielmehr zieht dann die Gegend des subkutan deponierten Tuberkulins den Blick auf sich. Die Stichreaktion ist sehr oft unauffallend stark. Vielleicht kann man sich das Phänomen rein mechanisch erklären. Die Absperrkette kutaner Impfpapeln mit ihren peripheren Infiltrationshöfen erschwert den Resorptionsweg und es bleibt infolgedessen das injizierte Tuberkulindepot unverhältnismäßig lange in Kontakt mit der Subkutis.

Es kommen aber auch Fälle vor, die eine sehr schwache Stichreaktion und sehr starke Irritation der Impfpapeln aufweisen. Hier muß die Bindung des subkutanen Tuberkulins an die Rezeptoren der Impfpapeln eine individuell besonders energische sein.

Wir haben also bei dieser Methodik eine Art natürlicher spontaner Neutralisation vor uns. Die Fähigkeit der Hauptimpfstellen, injiziertes Tuberkulin zu absorbieren und in eine unschädliche Form zu transformieren, ist aber beschränkt. Ich habe mich davon überzeugt, daß bei Injektion einer massiven Dosis — wie 1 mg beim jungen Kind — Herdsymptome und Allgemeinerscheinungen auftreten können, selbst wenn man eine Barriere von 8 bis 10 Impfpunkten anlegt. Ähnliches ist der Fall, wenn in zu kurzen Pausen vorgegangen wird. Offenbar ist die neutralisierende Fähigkeit der Impfstellen beschränkt und bedarf eines Zeitraumes, um sich zu regenerieren¹⁾. 8 Tage Intervall stellen das Minimum dar.

Die praktische Bedeutung der Kombinationsmethode sehe ich also vorerst darin, daß es mittels ihr gelingt, unerwünschte Tuberkulinwirkungen zu vermeiden. Wo wir entschlossen sind, Tuberkulin aus therapeutischen Gründen zu spritzen, da werden wir durch vorherige Anlegung von Hautimpfstellen den Patienten vor Schädigungen durch subkutane Tuberkulingaben schützen. Wer gewohnt ist, mit Reaktionen zu arbeiten, wird gleichfalls die Stärke der reaktiven Erscheinungen durch Kombination mit Pirquetisierung dämpfen.

Der therapeutische Wert der kombinierten Behandlung bedarf noch erst der Prüfung an größerem Materiale.

Wichtig erscheint mir ferner, daß die Suche nach entgifteten, von Nebenwirkungen freien Tuberkulinen, welche die zahlreichen Tuberkulinpräparate gezeitigt hat, nunmehr praktisch zwecklos geworden ist. Denn es ist uns in der Kombinationsmethodik die Möglichkeit gegeben, jeden Kranken mit dem ältesten, billigsten und am besten studierten Präparat, dem Alttuberkulin, reaktionslos zu behandeln.

Die intrakutane Tuberkulinapplikation soll nach Wolff-Eisner ebenfalls unliebsame Nebenerscheinungen vollkommen ausschließen. Es erhebt sich die Frage, ob die intrakutane Injektion nicht schließlich mit der perkutanen wesensgleich ist. Beiden ist die lokale Arretierung des Tuberkulins, die fast völlige Verlegung weiterer Kommunikation mit dem tuberkulösen Organismus eigen. Wolff-Eisner sagt selbst in seinem Werke: Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität, S. 304: „Die Methodik hat vor der Sahlischen noch den Vorzug, daß man den Ablauf der Reaktionen allein im Hautbindegewebe erzwingt und daß man jede Tuberkulinresorption vermeidet.“

Es ist aber wohl vorstellbar, daß dieser Abschluß zu extrem sein kann. Denn wir wünschen, daß das Tuberkulin in gewisser

¹⁾ Wolff-Eisner macht darauf aufmerksam, daß dem Neutuberkulin die Eigenschaft stärkerer Infiltrationen bei subkutaner Injektion zukommt, daß also die Tendenz, lokal liegen zu bleiben, bei diesem Präparat besonders augenfällig ist. Es wäre demgemäß vielleicht zu prüfen, ob das Neutuberkulin für die Zwecke der Erzeugung sessiler tuberkulinbindender Rezeptoren sich noch geeigneter erweist als das Alttuberkulin.

minimaler Menge mit dem tuberkulösen Herde in Reaktion tritt. Bei der perkutanen, subkutanen Kombination haben wir Ursache anzunehmen, daß die der lokalen Bindung entgehenden Tuberkulinmengen dem obigen Postulat in optimaler Weise entsprechen. Bei der perkutanen Methode — und wie ich vermute, auch bei der intrakutanen — genügen aber die disponiblen Tuberkulinmengen auf die Dauer nicht, um die gewünschte Reizwirkung aufrecht zu erhalten.

Immerhin weise ich ausdrücklich daraufhin, daß mir eigene Erfahrungen über die von Wolff-Eisner sehr gerühmte Methode fehlen.

*(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg
[Direktor: Prof. Dr. E. Moro].)*

Eosinophilie und exsudative Diathese¹⁾.

Von **Dr. Erich Aschenheim.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 15. September 1912.)

Auf Grund ihrer Untersuchungen hat die Münchener Klinik stets die Ansicht vertreten, daß die Eosinophilie wohl eine häufige Begleiterscheinung der exsudativen Diathese, insbesondere des Ekzems, aber keine selbständige Manifestation dieser Konstitutionsanomalie sei. Letztere Auffassung wird dagegen von der Mehrzahl der Autoren vorwiegend auf Grund einer Arbeit von Rosenstern²⁾ noch heute vertreten.

Dieser Autor kommt an der Hand seiner ausgedehnten Untersuchungen zu dem Schlusse, daß die Eosinophilie eine dem Ekzem koordinierte Erscheinung der exsudativen Diathese sei.

Einen großen Schritt weiter geht dann Stäubli³⁾. Er will für den Ausdruck exsudative Diathese den Ausdruck eosinophile Diathese setzen und spricht sich dahin aus, daß unter Umständen die Eosinophilie auch nach Abklingen aller anderen Symptome der exsudativen Diathese bestehen bleiben kann. Seiner Anschauung nach haben wir in der Eosinophilie ein wertvolles Latenzsymptom der exsudativen Diathese zu sehen. Ganz neuerdings hat dann schließlich Eckert⁴⁾ folgende, meiner Ansicht nach für ein Kompendium der Kinderheilkunde nicht recht zulässige Behauptung aufgestellt: „Als ein konstantes und deshalb differential-diagnostisch wichtiges Zeichen der exsudativen Diathese kann wohl die Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut gelten; statt 1 bis 2% finden sich gelegentlich bis zu 30% der polynukleären Zellen mit eosinophiler Granulation versehen.“

Dieser weitgehende Widerstreit der Meinungen hat mich veranlaßt, diese Frage noch einmal an einem größeren Material zu unter-

¹⁾ Vortrag, gehalten auf der Tagung der „Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde“. Münster 1912.

²⁾ Rosenstern, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 69, 1909.

³⁾ Stäubli, Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 6, 1910.

⁴⁾ Eckert, Grundriß der Kinderheilkunde. Berlin 1912 bei Seemann.

suchen. Ich fühlte mich um so mehr dazu bewogen, als Falta, Eppinger¹⁾ und ihre Mitarbeiter vorwiegend auf Grund der Eosinophilie die exsudative Diathese als eine Untergruppe der Vagotonie betrachtet sehen wollen.

Die Untersuchungen sind zum Teil von Herrn Dr. Brandstetter unter meiner Aufsicht, zum Teil von mir selbst ausgeführt worden.

Zunächst muß ich bemerken, daß ich trotz der gegenteiligen Ansicht von Rosenstern²⁾ auf Grund sehr zahlreicher Untersuchungen unbedingt die Anschauung vertreten muß, daß für das Kindesalter mindestens 5% Eosinophile als Normalzahl anzusehen sind, für das Säuglingsalter eher noch höhere Werte, wie Benjamins³⁾ Befunde beweisen.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich auf folgende Gruppen:

1. Kinder mit floridem Ekzem.
2. Kinder mit anderen Manifestationen der exsudativen Diathese, vor allem mit Lichen urticatus.

Wäre, wie Rosenstern angibt, die Eosinophilie ein dem Ekzem koordiniertes Symptom der exsudativen Diathese, so müßte meinem Erachten nach ein solches gleichwertiges Symptom bei zwei anderen gleichwertigen Symptomen dieser Konstitutionsanomalie etwa ebenso häufig zu finden sein. Ebenso erscheint mir Rosensterns Anschauung durchaus unrichtig, daß ein Zurückgehen der Eosinophilie gleichzeitig mit Abheilen des Ekzems auf eine Besserung der Diathese zu beziehen sei. Denn es widerspricht der heutigen Auffassung vom Wesen der Diathesen, daß das Verschwinden lokaler Erscheinungen mit der Besserung der Konstitutionsanomalie einhergehen muß.

Ganz im Gegensatz zu Rosenstern glauben wir, daß ein Abklingen der Eosinophilie bei Abheilen des Ekzems — falls stets nachweisbar — für eine Abhängigkeit des Blutbildes von der jeweiligen exsudativen Manifestation (z. B. Ekzem) spricht. Daher haben auch wir einen Teil der Kinder wiederholt nach Verschwinden der Hautprozesse nachuntersucht.

Gleichzeitig wurde damit die Frage entschieden, ob wir im Sinne Stäublis⁴⁾ in der Eosinophilie ein Latenzsymptom der exsudativen Diathese zu sehen haben.

Aus demselben Gedankengang heraus wandten wir schließlich unser Augenmerk den Familien zu, denen unser Material entstammte. Da die exsudative Diathese bekanntlich häufig ein familiäres Auftreten zeigt, so war hier bei verschiedenen Mitgliedern ein und derselben

¹⁾ F. Eppinger und Heß, Die Vagotonie in: Sammlung klin. Abhandlungen über Path. und Therap. usw. Berlin 1910, bei Hirschwald.

²⁾ l. c.

³⁾ Benjamin, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Kinderheilk., Köln 1908.

⁴⁾ l. c.

Familie Eosinophilie zu gewärtigen, wenn anders Stäublis Ansicht über die Eosinophilie als oft einziges Symptom der Konstitutionsanomalie zu Recht besteht.

Unsere Befunde sind folgende:

Von 33 untersuchten Kindern mit floridem Ekzem (Tabelle I) fand sich bei 22 Eosinophilie, die sich bei 5 nur etwas über 5% bewegte. Bei 11 überschreitet die Zahl der Eosinophilen die Norm nicht: d. h. wir haben 66% Eosinophilie gefunden.

Dagegen zeigten von 10 untersuchten Kindern mit Lichen urticatus und bei einem mit Dyspepsie und Intertrigo (Tabelle II) nur 4, das sind also noch nicht ganz 40%, eine Eosinophilie.

Von den 33 Ekzemkindern konnten wir 10 ein- oder mehrmal nachuntersuchen (Tabelle III). Bei fast allen war die Eosinophilie geschwunden. Eine Ausnahme bildeten 2 Kinder; doch war auch bei ihnen ein starkes Zurückgehen der Eosinophilie festzustellen. Dabei handelte es sich um 2 Kinder, die während des Ekzems eine sehr starke Eosinophilie hatten. Das Verschwinden der Eosinophilie tritt aber oft erst einige Zeit nach der Abheilung aller Hauterscheinungen ein.

An dieser Stelle möchte ich einer nicht uninteressanten und unsere Anschauung bekräftigenden Beobachtung Erwähnung tun: Das Kind, das das schwerste und hartnäckigste Ekzem hatte, das ich je gesehen habe, hatte nie mehr als 6% Eosinophile, die bei zeitweisem Abheilen des Hautprozesses völlig auf die Norm zurückgingen.

Ferner untersuchten wir 5 Familien (Eltern und Kinder, Tabelle IV).

Von diesen waren in 4 Familien mehrere Fälle von Manifestationen der exsudativen Diathese vorgekommen. Trotzdem fanden wir nur bei einer Mutter eine Eosinophilie von 11%, wobei wir natürlich von den Kindern absehen, die zur Untersuchung der Familie überhaupt Anlaß gegeben hatten. Und bei dieser Frau, die in ihrer Jugend an einem Ekzem gelitten hatte, ist die Ursache der Eosinophilie ganz unklar; sie leidet an einer schweren Neurasthenie, die ja auch unter den Ursachen der Eosinophilie angeführt wird.

Eine Sonderstellung nimmt die 5. Familie ein. Bei ihr fand sich bei dem Vater und 2 Kindern eine Eosinophilie. Hier hat aber nur das jüngste Mädchen von 2 Jahren einen Lichen urticatus gehabt. Der Vater und das älteste Mädchen, das jetzt 5 Jahre alt ist, haben nie irgend welche Zeichen von exsudativer Diathese gezeigt. Ich kann dies auf das bestimmteste versichern, da es sich um mich selbst und meine beiden Kinder handelt.

Ich glaube, es heißt den Dingen Gewalt antun, wenn man auf Grund der Eosinophilie mich selbst und meine ältere Tochter für exsudativ erklären will. Im Gegenteil, ich meine, der Befund beweist nur, daß es auch Menschen mit einer Eosinophilie ohne exsudative Diathese gibt.

Tabelle I. Kinder mit Ekzem.
Nr. 1—17 mit Eosinophilie, 18—22 mit fraglicher Eosinophilie, 23—34 ohne Eosinophilie.

Name und Alter	Beschaffenheit des Ekzems	Zahl der Leukozyten	Poly-nütro-Phrozent	Eosino-Phile Phrozent	Mast-zellen Phrozent	Lympho-zyten Phrozent	Gr. Mo-nukl. Phrozent	Bemerkungen
1. S. W., 1½ Jahre	Chronisch nässendes Ekzem des Kopfes und der Hände.	30.000	36·5	33·1	0·3	25·7	4·3	
2. G. K., 7½ Monate	Ausgedehntes, nässendes Ekzem.	47.400	19·83	30·5	0·16	43·5	6	
3. F. F., 19 Monate	Chronisch nässendes Ekzem des Kopfes und der Extremitäten	7.400	39·3	21·8	0·0	33·4	5·4	cf. Tabelle III.
4. M. H., 4 Monate	Milchschorf	16.900	48·8	15·2	0·6	31·6	3·8	Polyadenie.
5. M. M., 1½ Jahre	Ausgedehntes knötchenförm. Ekzem. Skabies	17.000	36·75	13	0·5	48·25	1·5	
6. H. R., 8 Monate	Geborrhoe, eitrige Krusten im Gesicht	21.000	21·67	13	0·3	61	4·0	Furunkel am Stamme. Rachitis.
7. P. E., 21 Monate	Nässendes Kopf- und Gesichtsekzem	17.600	41·2	12·6	0·4	38·6	7·2	
8. M. U., 16 Monate	Nässendes Gesichtskopf- und Gesichtsekzem	10.000	34·7	12·5	0·3	47·3	5·1	cf. Tabelle III.
9. P. Sch., 2¾ Jahre	Chronisch trockenes Ekzem des Stammes, der Hände und der Füße	9.000	35	12	0·43	45	7·56	cf. Tab. IV: Mutter litt als Kind an Ekzem. cf. Tabelle I, Nr. 22.
10. H. M., 2½ Jahre	Ausgedehntes nässendes Ekzem (zum Teil eitrig) des Gesichtes und des Kopfes	20.900	53	10·56	0·29	29·56	6·56	cf. Tabelle III.

Fortsetzung von Tabelle I.

Name und Alter	Beschaffenheit des Ekzems	Zahl der Leukozyten	Poly-neuro-Prozent	Eosino-Prozent	Mast-zellen-Prozent	Lympho-zyen-Prozent	Gr. Mo-nukl. Prozent	Bemerkungen
11. A. K.	Leichtes nässendes Ekzem vorwiegend hinter den Ohren	10.700	35·3	10·5	0·17	51·3	2·67	
12. M. N., 1½ Jahre	Nässendes Ekzem des Kopfes	9.500	39·5	9·5	0·32	43·67	7·0	in Besserung begriffen.
13. K. H., 4 Monate	Nässendes Ekzem des Kopfes; Milchschorf	12.900	39	9	0·4	48	3·6	Pastös; cf. Tabelle III.
14. M. Pf., 3 Monate	Universelles Ekzem	16.800	30	8·5	0·5	57·5	3·5	cf. Tabelle III.
15. A. B., 3 Jahre . .	Chronisches Ekzem	13.300	51·5	8·33	0·0	34·0	6·17	Skrofulose.
16. J. W., 6 Monate	Chronisch nässendes Ekzem des Kopfes	10.000	26	8·3	0·3	61·0	4·5	
17. H. F., 3 Jahre . .	Ekzema seborrhoicum	14.100	40	8	0·3	50	1·7	cf. Tabelle III.
18. W. O., 2½ Jahre .	Chronisches Kopfeckzem; Lichen urticatus	16.000	38	6·4	0·0	52	3·6	
19. A. V., 6 Monate .	Krustöses Kopfeckzem	9.800	29	6	0·5	59·75	4·75	In Besserung.
20. E. N., 3½ Jahre .	Äußerst chronisches universelles Ekzem	5.900	41	6	0·0	50	3	cf. Tabelle III. Ekzem besteht seit über 2 J.
21. L. B., 5 Monate .	Nässendes Ekzem des Gesichtes	16.400	26·67	5·67	1·0	48·67	18·0	Vierte Aufnahme.

Fortsetzung von Tabelle I.

Name und Alter	Beschaffenheit des Ekzems	Zahl der Leukozyten	Poly. neutro. Prozent	Eosino-phile Prozent	Mastzellen Prozent	Lympho. Prozent	Gr. Mo. Prozent	Bemerkungen
22. K. Sch., 9 Jahre	Nässendes Ekzem des Gesichtes; impetiginöses Ekzem des Kopfes	11.600	55.7	5.6	0.85	30.85	7	cf. Tabelle I, Nr. 9 (Bruder). cf. Tab. III und IV.
23. A. R., 4 Monate	Schuppendes Kopfekzem	14.000	35.8	5	0.0	51.6	7.6	
24. E. A., 10 Monate	Chron. Ekzem des Kopfes, des Gesichtes und der Arme	12.500	43.3	5.0	0.0	47.3	4.3	
25. L. E., 4 Monate	Kopfekzem	10.800	26.8	5.0	1.6	61.6	5.0	
26. T. M., 9 Wochen	Nässendes Ekzem des Kopfes und der Stirne	12.800	31.0	5.0	0.5	59.5	4.0	
27. K. Sp., 7 Monate	Ekzem des Kopfes und der Unterarme	11.200	62	4.67	0.33	28.67	4.33	
28. R. W., $\frac{3}{4}$ Jahre	Borkig eitriges Ekzem des Kopfes	17.700	36.6	4	0.4	54.1	4.9	cf. Tabelle III.
29. F. B., 5 Monate	Ekzem des Kopfes	11.000	43.67	3.67	0.0	28.67	23.67	
30. E. M., 8 Monate	Impetiginöses Ekzem	18.800	57.9	3.5	0.0	34.7	38.0	cf. Tabelle III.
31. A. M., $1\frac{1}{2}$ Jahre	Impetiginöses Ekzem des Kopfes und des Gesichtes	11.000	54.6	3.12	0.0	33.8	8.4	Lingua geograph.
32. F. K., $5\frac{1}{2}$ Monate	Nässendes Ekzem des Gesichtes. Intertrigo	10.250	29	2.3	0.3	57.6	10.7	Katarrh der oberen Luftwege.
33. K. M., 2 Jahre	Universelles nässendes Ekzem	19.700	78.56	1.0	0.0	12.56	7.86	

Tabelle II. Lichen urticatus.

Name und Alter	Befund	Zahl der Leuko- zyten	Poly- neutro. Prozent	Eosino- phile Prozent	Mast- zellen Prozent	Lympho- zyten Prozent	Gr. Mo- nonukl. Prozent	Bemerkungen
1. H. Oe., 1½ Jahre .	Lichen urt.	12.150	37	22·8	0·4	35·0	4·8	
2. G. F., 1 Jahr .	Lichen urt. Dyspepsie	—	25	8·5	0·0	56·5	10·0	
3. H. L., 1 Jahr .	Urticaria papul.	12.000	25	9	0·6	62·4	3·0	Rachitis.
4. L. A., 2 Jahre .	Lichen urt.	—	50·6	6·0	—	39·2	4·2	
5. E. K., 4 Jahre .	Lichen urt.	24.500	41·3	4·56	0·14	49	5·0	1. Untersuchung.
E. K., 5 Jahre .	Rezidiv	12.660	44·0	5·0	0·0	43·5	7·5	2. Untersuchung.
6. J. P., 1½ Jahre .	Dyspepsie. Lichen urt. Lin- gua geogr.	13.700	43·16	4·25	0·0	44·84	7·75	Mutter hatte als Kind Ekzem. cf. Tabelle IV.
7. H. L., 9 Monate .	Lichen urt. Rachitis	10.750	26·4	4·2	0·2	62·2	7·0	cf. Tabelle IV.
8. G. S., 12 Jahre .	Lichen urt.	12.000	62	2·3	0·5	28·5	6·67	
9. F. Z., 9 Monate .	Lichen urt. Dyspepsie an der Brust	8.800	23	2·2	0·4	65·8	8·6	
10. O. St., 6 Jahre .	Lichen urt.	9.400	61	1·6	0·0	29	8·4	
11. E. B., 7 Wochen .	Dyspepsie. Intertrigo. Nei- gung zu Husten. Polyadenie	14.000	38·17	1·17	0·17	54	6·5	

Tabelle III. Geheilte und abheilende Ekzeme (Nachuntersuchung).

Name und Alter	Früherer Befund	Frühere Zahl der eosinoph. Zellen	Jetziger Befund	Leuko- zyten	Poly- neutro. Prozent	Eosino- phile Prozent	Mast- zellen Prozent	Lympho- zyten Prozent	Gr. Mo- nukl. Prozent
34). F. F., 19 Monate.	6. Sept. 1911, chron. Ekz. des Kopfes u. der Extremitäten	21·8	Geheilt bis auf geringen Milchschorf	7.200	35·6	8·8	1·0	51	3·4
8. M. U., 16 Monate	Näss. Gesichts- u. Kopf- ekz. am 16. Mai 1911	12·5	28. Sept. 1911 Ekz. abgeh.	8.100	42·16	7·33	0·67	45·16	4·67
10. H. M., 2½ Jahre	Ausged. näss. Ekz. d. Gesichtes u. Kopfes am 19. Juni 1911	10·56	a) 3. Juli 1911 Besserung b) 2. Okt. 1911 abgeheilt.	15.300 11.800	33 37	24·3 3·5	0·7 0·5	38·43 51	3·56 8·0
13. K. H., 4 Monate	Näss. Ekz. des Kopfes, Milchschorf am 5. Okt. 1911	9	a) 15. Nov. 1911 Besser. b) 1. Mai 1912 fast abgeh.	13.000 12.000	37 26·5	11·17 5·5	0·33 0·0	42·5 62	9·0 6·0
14. M. Pf., 3 Monate	Universelles Ekzem am 25. Juli 1911	8·5	11. Okt. 1911 Ekz. geh.	10.400	50	3	1·4	39	6·6
17. H. F., 3 Jahre	Ekzema seborrh. am 21. Juli 1911	8	2. Oktober 1911 Ekzem bis auf Rötung des Kopfes verschwunden	12.000	52	5·28	0·0	40	2·71
20. E. N., 3½ Jahre	1. Febr. 1911 univ. Ekz.	6	a) 19. März 1911 be- deutende Besserung. b) 25. Ap. 1911 Ekz. bis auf Raubk. d. Haut gesch.	7.000 5.400	47 42·83	4·75 2·33	0·0 0·5	47·25 51·67	1·0 2·67

¹) Die Nummern entsprechen denen der Tabelle I.

Fortsetzung von Tabelle III.

Name und Alter	Früherer Befund	Frühere Zahl der eosinoph. Zellen	Jetziger Befund	Leuko- zyten	Poly- neutro. Prozent	Eosino- phile Prozent	Mast- zellen Prozent	Lympho- zyten Prozent	Gr. Mo- nukl. Prozent
22 ¹⁾ . K. Sch., 9 Jahre.	Nässendes Ekzem des Gesichtes. Impetigo am 16. Mai 1911	5.6	4. Okt. 1911 abgeheilt	9.500	52.4	2.3	0.4	37.7	7.0
28. R. W., $\frac{3}{4}$ Jahre	Borkig eitr. Ekz. des Gesichtes am 3. Juli 1911	4	am 2. Okt. 1911 sehr geb.	14.400	43.6	7 ²⁾	1.0	42.2	6.2
31. A. N., 1½ Jahre	Am 16. Juni impe- tiginöses Ekzem des Kopfes und des Gesichtes	3.12	am 29. September 1911 Ekzem abgeheilt	11.000	43.3	5	0.0	47.3	4.3

¹⁾ Die Nummern entsprechen denen der Tabelle I.²⁾ Vor 14 Tagen Masern.

Tabelle IV. Familien, in denen Kinder mit Zeichen der exsudativen Diathese beobachtet worden sind.

Name und Alter	Befund	Zahl der Leuko- zyten	Poly- neuro. Prozent	Eosino- phile Prozent	Mast- zellen Prozent	Lympho- zyten Prozent	Gr. Mo- nonukl. Prozent	Bemerkungen
1. Familie St.								
a) Frau St., ...	Hat nie Ekzem gehabt	6.500	63·5	3	0·5	27·3	5·7	
b) Georg St., 12 J. . . .	Am 19. Juni 1911 Lich. urt.	1.200	62	2·3	0·5	28·5	6·67	cf. Tab. II, Nr. 8.
c) Lydia St., 9 J.	Hatte niemals Ekzem	6.800	44·33	4	0·67	43	8	Wiederholt, Ekzem.
d) Rosa St., 6 J.	Vor 1 Jahr Ekzem	6.000	46·5	4	0·5	45·5	3·5	
2. Familie P.								
a) Frau P., 36 J.	Hatte Ekzem, schwere Neur- asthenie	7.800	52·16	11·16	0·5	30·5	5·67	
b) Frieda P., 13 J.	Gesund	11.200	64·2	3	0·2	27·2	5·4	
c) Lisbeth P., 7 J.	Hatte Ekzem	10.100	61·67	5·16	0·33	30·33	2·5	
d) Josef P., 17 M.	Lich. urt. Lingua geogr.	13.700	43·16	4·25	0·0	44·84	7·75	cf. Tab. II, Nr. 6.
3. Familie H.								
a) Frau H., 35 J.	Hatte Ekzem	5.800	51·4	3·2	0·0	37	8·4	
b) Karl H., 4 M.	cf. Tabelle I, II, Nr. 13 (nässendes Ekzem)			a) 9 b) 11·17 c) 5·5				Ekzem fast abgeh.
4. Familie Schl.								
a) Frau Sch., ...	Hatte als Kind und mit 17 Jah- ren Ekzem	7.800	58	3·4	0·2	33·4	5·0	
b) Karl Sch., 9 J.	a) 16. Mai 1911 nässendes Ek- zem des Gesichtes	11.600	55·7	5·6	0·85	30·85	7·0	} F. Tab. I u. III, Nr. 22.
c) Paul Sch., 2 3/4 J. . . .	b) 4. Oktober 1911 abgeheilt Chronisch trockenes Ekzem	9.500 9.000	52·4 35	2·3 12	0·4 0·43	37·7 45	7·0 7·56	
5. Familie Dr. Aschenh.								
a) Dr. E. A., 30 J.	Gesund, nie Ekzem	7.600	48	5·8	0·6	36·0	9·6	
b) Anni A., 5 J.	Nie Zeichen einer exsudativen Diathese	—	60	7	—	27·2	5·8	
c) Lotti A., 2 J.	Lichen urt.	—	—	6·0	50·6	39·2	4·2	cf. Tabelle II, Nr. 4.

Tabelle V. Eosinophilie bei Erwachsenen und Kindern ohne Zeichen der exsudativen Diathese.

Name und Alter	Befund	Zahl der Leuko- zyten	Poly. neutro. Prozent	Eosinophilie Prozent	Mastzellen Prozent	Lymphozyten Prozent	Große Mononukleä- ren Prozent	Bemerkungen
Nr. 44, 2½ Monate . . .	Gesundes Brustkind	10.200	29.7	9.3	0.0	50	10	cf. Tab. II in Aschen- heim: „Über Bezie- hungen der Rachitis usw.“ Deutsches Arch. f. klin. Med., 1912, Bd. 105.
Nr. 25, 4 Monate . . .	Gesundes Brustkind	14.750	25.25	7.25	0.0	53	14.5	
Nr. 47, 7 Monate . . .	Gesund	7.680	28.0	10.0	0.0	42	19.7	
Nr. 4, 11½ Monate . . .	Gesund	11.840	39	9	0.0	43.9	8.0	
Frau Dr. L., 25 Jahre . .	a) 1911, Gesund, nie Ekzem, keine Würmer. b) 1912	—	47	7.5	0.5	38.5	6.5	
		9.000	67.7	2.3	—	26.7	3.3	
Frl. Dr. F., 21 Jahre . .	Gesund, nie Ekzem, keine Würmer	—	63	8.2	0.4	22.4	6.0	

Ich bin in der Lage, 5 weitere Fälle dieser Art mitzuteilen (Tabelle V), und ziehen wir die Untersuchungen von Benjamin¹⁾ heran, über die er seinerzeit in Köln berichtet hat, so steigt ihre Zahl noch weiter an. Drei meiner Fälle mit Eosinophilie ohne exsudative Diathese sind Säuglinge. Bei ihnen kann der Einwand erhoben werden, daß sich späterhin Zeichen der exsudativen Diathese gezeigt haben werden. Das gilt aber sicher nicht von den letzten beiden Personen. Es handelt sich um die Frau eines Kollegen und um eine Kollegin selbst. Von diesen zeigt die eine stets, die andere zeitweise Eosinophilie, ohne je Zeichen von exsudativer Diathese oder auch Würmer gehabt zu haben. Wie mir übrigens aufgefallen ist, scheint öfter eine große Mononukleose mit dieser Art von Eosinophilie vereinigt zu sein.

Aus unseren Untersuchungen ergibt sich also folgendes:

I. Die Eosinophilie findet sich beim floridem Ekzem häufiger als bei anderen Manifestationen der exsudativen Diathese.

II. Die Eosinophilie verschwindet mit dem Abklingen der Hauterscheinungen.

III. Da aber von einem gleichwertigen Symptom der exsudativen Diathese die Annahme berechtigt erscheint, daß es

1. bei den verschiedenen Manifestationen dieser Konstitutionsanomalie ungefähr gleich häufig anzutreffen ist,

2. daß es bei Verschwinden eines Symptoms nicht auch verschwindet,

so ist die Eosinophilie nicht als gleichwertiges Symptom der exsudativen Diathese zu betrachten.

IV. Dagegen spricht auch, daß es uns nicht gelungen ist, ein familiäres Auftreten der Eosinophilie in solchen Familien nachzuweisen, in denen mehrere Fälle von exsudativer Diathese vorgekommen sind.

V. Es gibt gesunde Menschen mit Eosinophilie, bei denen niemals Manifestationen der exsudativen Diathese beobachtet worden sind.

¹⁾ l. c.

Aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik in Marburg a. d. Lahn.

Die Frühstadien der epidemischen Kinderlähmung¹⁾.

Referat auf dem ersten internationalen Kongreß für Kinderheilkunde
in Paris im Oktober 1912.

Von **Prof. Eduard Müller** (Marburg).

Meine Herren! Die erschreckende Kunde, daß die sogenannte spinale Kinderlähmung seit Anfang dieses Jahrhunderts als schwere Seuche ausgedehnte Länderstrecken Europas und Nordamerikas heimsucht und Tausende von Kindern aus voller Gesundheit heraus zu Krüppeln macht, hat einen geradezu internationalen Wettbewerb in der Erforschung dieser von Eltern und Ärzten gleich gefürchteten Erkrankung hervorgerufen. Die wichtigsten Ergebnisse der allseitigen wissenschaftlichen Bemühungen liegen zwar in erster Linie auf experimentell-pathologischem Gebiete; es hat sich aber auch die Kenntnis des Symptomenbildes wesentlich erweitert. Das Endstadium des Leidens, die schlaffe atrophische Spinallähmung, war zur Genüge bekannt; den genaueren Entwurf des vielgestaltigen Frühbildes verdanken wir jedoch der neuesten Zeit, vor allem den grundlegenden Arbeiten Medins und Wickmans.

Meine Herren! Das, was wir als spinale Kinderlähmung zu bezeichnen pflegen, ist nur das praktisch wichtigste Endprodukt einer akuten spezifischen Infektionskrankheit. Wir müssen also von vornherein eine bestimmte Inkubationsdauer und eine fieberhafte Krankheitsentwicklung erwarten. Diese Inkubationsdauer scheint beim Menschen, ebenso wie im Affenexperiment, erheblich zu schwanken. Man schätzte sie in Schweden auf 1 bis 4, in New York auf 3 Tage und weniger (höchstens aber 8) und in Österreich auf eine noch etwas längere Dauer. In der Provinz Hessen-Nassau betrug sie im Einklange mit den tierexperimentellen Erfahrungen Römers am gleichen menschlichen Ausgangsmaterial durchschnittlich etwa 1 Woche. Wie dem auch sei — die Inkubationsdauer wechselt nach Epidemie, Einzelherd und Individuum; ihr Minimum kann 1 bis 2 Tage betragen, ihr Maximum scheint aber nur ausnahmsweise über anderthalb Wochen hinauszugehen. Größere klinische Störungen bestehen während dieser Zeit nicht.

¹⁾ Vergl. E. M.: Die epidemische Kinderlähmung im Handbuche der inneren Medizin von Mohr-Stähelin, Bd. I, sowie meine Studie über die spinale Kinderlähmung, Berlin, Springer, 1910.

Das akut einsetzende Frühstadium, das auf die Inkubation folgt, läßt sich wohl in zwei Phasen teilen: in die präparalytischen, fieberhaften Vorläufererscheinungen und in die Eriode der Lähmungsentwicklung. Die wechselnden Erscheinungsweisen dieser fieberhaften Prodromalien werden am besten durch eine schematische Gruppierung verständlich. Wir können präparalytische fieberhafte Allgemeinerscheinungen mit und ohne bevorstehende Lokalerkrankungen unterscheiden. Sind solche Lokalerkrankungen vorhanden, so bestehen sie entweder in Störungen des Magen-Darmkanals, z. B. einer akuten Enteritis, oder endlich in dem bekannten Symptomenkomplex der Meningitis.

Unter den präparalytischen Allgemeinerscheinungen interessiert vor allem das Fieber. Es ist eine fast regelmäßige Begleiterscheinung der ersten Krankheitstage; Fieberhöhe und Fiebertypus wechseln jedoch. Sind die Temperatursteigerungen nur mäßig und flüchtig, oder eilen sie tagelang den alarmierenden Lähmungen voraus, so werden sie im frühen Kindesalter gewöhnlich übersehen. Meist besteht ein ein- bis mehrtägiges Fieber von 38·5 bis 39·5° Celsius. Sein Verlauf ist bald mehr remittierend, bald mehr kontinuierlich. Der Abfall kann lytisch und kritisch sein; es gibt Fieberrekrudescenzen, namentlich beim Lähmungsbeginne, und Fieberrezidive (Demonstrationen von Kurven). Selbst bei raschem, hohem Anstiege auf 40° Celsius und darüber fehlen in der Regel Schüttelfröste und allgemeine Konvulsionen. Für diese Temperatursteigerung ist oft weniger die zerebro-spinale Erkrankung an sich als die Frühbeteiligung des Respirations- und Darmtrakts verantwortlich. Die Fieberhöhe gibt schon deshalb keinen Maßstab für die Schwere der späteren nervösen Ausfallserscheinungen ab. Ein tödlicher Ausgang mit Bulbärbeteiligung geht z. B. häufiger mit einem Fieberabfall als mit einem neuen Anstieg einher. Die begleitende Pulsbeschleunigung ist oft viel stärker, als der Fieberhöhe entspricht, und die hohe Atmungsfrequenz ist nicht immer eine einfache Folge der Temperatursteigerung. Manchmal ist sie durch Paresen der Atmungsmuskulatur und durch die Initialerkrankungen des Respirationsapparates bedingt.

Unter den präparalytischen fieberhaften Lokalerkrankungen ist zunächst die Beteiligung der Respirationsorgane zu nennen. Sie äußert sich bald in einem hartnäckigen Schnupfen, der mit dem Auftreten der Lähmungen rasch verschwinden kann, bald in einer anfänglichen Angina, in wieder anderen Fällen in einer frühzeitig einsetzenden Bronchitis und manchmal sogar in präparalytischen, wohl durch Mischinfektionen bedingten Pneumonien. — Konjunktivismus mit Lichtscheu ist gleichfalls beobachtet.

Die zweite präparalytische Lokalerkrankung innerer Organe betrifft den Digestionsapparat. Akute Magen-Darmstörungen können das Fieberstadium derart beherrschen, daß man die Kinderlähmung geradezu als eine ruhrartige Infektionskrankheit bezeichnet und sogar an ätiologische Beziehungen zum Typhus abdominalis gedacht hat. Die Durchfälle können mit starken Leibschmerzen

einhergehen und die mitunter übelriechenden Stühle „Blut“, „Eiter“ oder „Schleim“ enthalten. Eine schwere Enteritis follicularis kann die anatomische Grundlage sein. Die Darmbeteiligung kann sich andererseits auch in hartnäckiger Verstopfung äußern. Ihre Ursache ist verschieden. Starke Schweiß mit großem Wasserverlust durch die Haut, die Bettruhe und verminderte Nahrungsaufnahme, vor allem aber die spinale Funktionsstörung der Darmmuskulatur spielen eine Rolle. Seltener und flüchtiger als Darmstörungen sind größere Magenerscheinungen. Erbrechen tritt z. B. meist nur am ersten Tage auf. Es ist auch keineswegs immer die Folge einer anatomisch nachweisbaren Gastritis; es kann einfach ein meningeales Reiz- oder fieberhaftes Allgemeinsymptom sein. Die sichere klinische Unterscheidung zwischen primär-nervösen, allgemein febrilen und initialen organischen, d. h. durch eine anatomische Gastro-Enteritis verursachten Magen-Darmstörungen, ist im Fieberstadium der epidemischen Poliomyelitis überhaupt sehr schwierig. Von Interesse ist die gelegentliche Stomatitis mit Speichelfluß. Sie ist schon von Heine beschrieben und sie erklärt den Glauben an die ursächliche Bedeutung der „erschwerten Zahnung“ für die Entstehung der Kinderlähmung. Auf die häufige Appetitlosigkeit im Stadium febrile und auf das starke durch Fieber und Schwitzen bedingte Durstgefühl sowie auf den Zungenbelag genügt wohl ein kurzer Hinweis.

Meine Herren! Vielfach verbirgt sich die beginnende Poliomyelitis unter dem bekannten Symptomenbild einer Entzündung der Hirn-Rückenmarkshäute. Unter auffälliger Schläfrigkeit am Tage und großer Unruhe in der Nacht (mit häufigem Schreien, „Phantasieren“ und verschiedenartigen Spontanzuckungen der Extremitäten), unter Kopfweh, Zähneknirschen und Augenverdrehen kommt es oft zu schmerzhafter Wirbelsäulen- und Nackensteifigkeit. Sie kann sich mit vertebraler Druckempfindlichkeit, mit Hyperästhesie (namentlich bei passiven Wirbelsäulenbewegungen) und mit Gliederschmerzen vergesellschaften. Trotz alledem wird der Geübte diesen Meningismus auch ohne Lumbalpunktion nur ausnahmsweise mit tuberkulöser, epidemischer oder banal-eitriger Genickstarre verwechseln. Eine hochgradige Wirbelsäulen- und Nackensteifigkeit ist nämlich ungewöhnlich und bei dem Opisthotonus liegt vielfach sogar kein Hineinbohren des Köpfchens in die Kissen, sondern ein schlaffes nach hinten Sinken infolge hypotonischer Paresen der Nackenmuskulatur vor. (Pseudo-Opisthotonus!) Vielfach ist die Wirbelsäule bei allen Bewegungen zwar ungemein schmerzhaft, aber krankhaft schlaff, nicht steif. Auch ein ausgeprägtes Kernig'sches Symptom findet man, falls man sich durch die Hyperästhesie nicht täuschen läßt, nur selten. Viel sicherere Unterscheidungsmerkmale gibt allerdings — von dem Ausfalle der Lumbalpunktion und dem stets normalen Augenhintergrund abgesehen — das Verhalten von Psyche und Kopfschmerzen. Tiefere Bewußtseinsstörungen sind bei der Poliomyelitis ungewöhnlich; selbst in letalen Fällen bleibt das Sensorium meist bis zum Tode merkwürdig klar. Es besteht nur gern

eine ängstliche Unruhe sowie eine Verdrießlichkeit und Weinerlichkeit der kleinen Patienten — größtenteils infolge der sensiblen Reizerscheinungen im Krankheitsbeginne. Auch die Kopfschmerzen sind fast niemals so hartnäckig und quälend wie bei echter Meningitis.

Der übrige Organbefund ist im präparalytischen Stadium meist negativ. Es kommt — wohl durch Mischinfektion mit dem Pneumokokkus — mitunter zu frühzeitigen Pneumonien, zu Milztumoren von mäßiger Größe, zu flüchtigen und gutartigen Albuminurien und geringfügigen Lymphdrüsenschwellungen. Recht häufig sind jedoch Hauteruptionen verschiedener Art. Oft handelt es sich um Schweißexantheme infolge der allgemeinen Hyperhidrosis. Manchmal liegt ein typischer Herpes zoster von wechselndem Sitze vor. Es scheint sogar, neben dem symptomatischen Herpes zoster, der durch verschiedenartige Ursachen, wie Kompressionen, Verletzungen der Spinalganglien, entsteht, eine idiopathische Form zu geben, die ätiologisch der Poliomyelitis nahesteht. Darauf deuten u. a. Ähnlichkeiten des histologischen Spinalganglienbildes, die gelegentlichen Häufungen von Herpes zoster-Fällen während Poliomyelitisepidemien und nicht zuletzt auch der Ausfall der Serodiagnose¹⁾ hin. Abgesehen vom Herpes zoster kommen auch bei unkomplizierter Poliomyelitis scharlach- und masernähnliche Spätexantheme vor. Sie dürfen nicht mit Hautrötungen durch spinale Vasomotorenparesen und mit medikamentösen Effloreszenzen verwechselt werden; sie können sogar zur Fehldiagnose eines Scharlachs Anlaß geben und im Reparationsstadium mit lamellosen Abschuppungen einhergehen.

Die Vielgestaltigkeit dieser fieberhaften Vorläufererscheinungen bedingt natürlich eine weitgehende symptomatologische Annäherung an die verschiedenartigsten akuten Erkrankungen des Kindesalters. Im Rahmen der wechselnden Erscheinungsweisen kehren aber trotzdem gewisse Kardinalerscheinungen wieder, die von vornherein den Verdacht auf beginnende Kinderlähmung wachrufen und schon im präparalytischen Stadium eine richtige Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestatten können. Diese Kardinalerscheinungen des Frühstadiums sind eine ungemein häufige und geradezu pathognomonische Hyperästhesie; eine auffällige, wohl spinal bedingte Neigung zum Schwitzen trotz Fieber und Durchfällen und schließlich das Ergebnis der Lumbalpunktion. Nicht immer finden sich diese Kardinalerscheinungen vereint; sie können in vereinzelt Fällen sogar insgesamt fehlen. Es gibt eben auch hier keine Regeln ohne Ausnahmen!

Von der großen Häufigkeit und klinischen Bedeutung der oft recht flüchtigen Hyperästhesie kann man sich nur durch frühzeitige, eingehende Untersuchung der Kinder oder zumindest durch

¹⁾ Genauerer Studium der ätiologischen Beziehungen zwischen idiopathischem Herpes zoster und epidemischer Poliomyelitis ist dringend wünschenswert. (Möglichkeit der Immunisierung gegen Kinderlähmung durch Herpes zoster?)

sehr sorgfältige Anamnesen überzeugen. Das klinische Bild dieser Überempfindlichkeit ist ganz charakteristisch. Viele Kinder schreien schon bei der schonendsten Untersuchung und beim leisesten Anfassen durch die Mutter; manche halten aus Angst vor der Berührung die Bettdecke fest oder rufen: „Faß mich nicht an!“ Mit dieser Hauthyperästhesie geht gern eine große Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen, namentlich in der Wirbelsäule, einher. Viele Kinder schreien und wimmern, „die Mutter mag sie anfassen, wie sie will“, „man mag sie legen und heben, wie man will“. Das Symptom kommt zwar auch bei echter Meningitis vor; im Gegensatz hierzu pflegt es aber bei der Kinderlähmung mit freiem Sensorium einherzugehen und deshalb schärfer hervortreten. Es macht sich sogar vielfach schon geltend, ehe man das hyperästhetische Kind berührt hat! Die kleinen Patienten kennen eben ihre Hyperästhesie; sie schreien mitunter schon, wenn sie merken, daß sie aufgesetzt oder aus dem Bette herausgenommen werden sollen. Fast charakteristischer noch als die allgemeine Hyperästhesie ist die umschriebene. Auch der Ungeübte merkt dann, daß die Überempfindlichkeit bei frischer Poliomyelitis nicht psychologisch, sondern neurologisch, d. h. durch die spinale Meningitis oder durch die Erkrankung der grauen Rückenmarksubstanz selbst bedingt ist. Wenn eine umschriebene Hyperästhesie nur auf den Rumpf, auf die unteren oder oberen Extremitäten, oder gar nur auf Extremitätenteile beschränkt ist, drohen schwerwiegende Fehldiagnosen. Bei einem kleinen Mädchen mit den initialen Darmsymptomen der Poliomyelitis und einer Hyperästhesie des Abdomens wurde z. B. die Diagnose einer akuten Appendizitis gestellt; in einem andern Fall mit Hyperästhesie der Schultergegend die Diagnose einer Schultergelenksluxation! Die Verwechslung einer frischen Poliomyelitis mit Gelenkrheumatismus, Koxitis oder gar mit Frakturen ist im präparalytischen, aber hyperästhetischen Stadium keine Seltenheit.

Meine Herren! Manchmal treten an Stelle dieser Hyperästhesie spontane Schmerzen in den Vordergrund. Sie sind mit Vorliebe in den Beinen lokalisiert und nicht selten mit intensiver Druckempfindlichkeit von Muskeln und Nerven vergesellschaftet. Vom symptomatologischen Standpunkt aus liegt also ein „polyneuritischer Typus“ des Leidens vor; befällt er Erwachsene, wird er leicht mit echter Polyneuritis verwechselt.

Meine Herren! Das Verhalten der Hirn-Rückenmarksflüssigkeit ist für die rechtzeitige Abgrenzung der unter „Meningismus“ beginnenden Poliomyelitis mit echter, tuberkulöser oder eitriger Genickstarre geradezu ausschlaggebend. Die Lumbalpunktion ergibt in der Regel Drucksteigerung und Mengenzunahme, gleichzeitig aber Klarheit und mikroskopisch-bakteriologische Sterilität der Hirn-Rückenmarksflüssigkeit. Zytologisch zeigt sich gern eine mäßige Lymphozytose und chemisch eine Zunahme des Eiweißgehaltes. Alle Liquorveränderungen sind am deutlichsten im präparalytischen Stadium.

Meine Herren! Während der fieberhaften Prodromalien besteht häufig eine deutliche Leukopenie; mitunter kommen jedoch — vielleicht unter dem Einflusse von Mischinfektionen und in manchen, namentlich amerikanischen Epidemien — auch Leukozytosen vor. Trotz alledem läßt sich vielleicht sagen, daß das Fehlen einer stärkeren Leukozytose oder gar der positive Nachweis einer Leukopenie (eventuell mit relativer Lymphozytose und Eosinophilie) bei verdächtigen fieberhaften Erkrankungen des Kindesalters, die nicht als Typhus abdominalis, Masern oder Tuberkulose zu deuten sind, im Rahmen der übrigen klinischen Erscheinungen für die epidemische Kinderlähmung in die Wagschale fallen.

Meine Herren! Zu diesen Kardinalerscheinungen des Frühstadiums treten noch allgemein diagnostische Gesichtspunkte, vor allem die Berücksichtigung des Prädispositionsalters der epidemischen Poliomyelitis (also der ersten drei Lebensjahre). Nicht minder wichtig ist die diagnostische Regel, bei jeder ätiologisch unklaren, akut-fieberhaften Erkrankung des Kindesalters auch an die Möglichkeit einer frischen Poliomyelitis zu denken, auf die geschilderten Kardinalerscheinungen des Frühstadiums genau zu achten und von vornherein eingehende neurologische Untersuchungen der kleinen Patienten vorzunehmen. Findet man dann noch eine eigenartige Schläfrigkeit der Kinder am Tage bei Unruhe in der Nacht, umschriebene Hyperästhesien ohne erklärenden Lokalfund, das Verschwinden von Reflexen oder lokalisierte Muskelhypotonien und Muskelparesen, dann läßt sich vielfach schon die kommende grobe Vorderhornparalyse voraussagen.

Meine Herren! Die Serodiagnose der epidemischen Poliomyelitis, das neueste und spezifische Hilfsmittel zu ihrer Erkennung, ist in der heutigen Form für die Frühdiagnose kaum brauchbar. Diese Serodiagnose beruht bekanntlich auf dem Antikörpernachweis im Blutserum. Der langdauernde und fast sichere Schutz, den das glückliche Überstehen einer Poliomyelitisinfektion gewährt, läßt von vornherein das Auftreten solcher Antikörper erwarten. Ihre Auffindung ist in gleicher Weise wie bei der Hundswut gelungen.

Bringt man das am Zentralnervensystem haftende Virus mit dem Blutserum immuner Affen oder Menschen zusammen, so verliert die Mischung *in vitro* ihre Infektionskraft. Wird sie also empfänglichen Affen eingespritzt, so bleiben die Tiere gesund, ganz im Gegensatz zu Kontrolltieren, die gleiche Virusmengen — mit einem sicher antikörperfreien Normalserum vermischt — erhalten. Diese Antikörper bilden sich jedoch in nachweisbaren Mengen erst im Lähmungsstadium. Dadurch verliert die Methode ihre Brauchbarkeit für die Frühdiagnose. Das Verfahren hat zudem schwerwiegende Nachteile: es verlangt kostspielige Affen und lange Versuchsdauer. Es ist technisch schwierig und an den Besitz eines vollvirulenten Rückenmarks gebunden. Das Virus ist aber — auch in Glycerin — nicht unbegrenzt haltbar und „frisch“ in epidemiefreien Zeiten schwer erhältlich. Selbst die Deutung des Kontrollversuches, d. h. die Einspritzung vollvirulenter Hirn-Rückenmarksubstanz mit sicher

antikörperfreiem Normalserum, ist nicht ganz einfach. Die Affen können ganz abortiv oder überhaupt nicht erkranken oder ganz andersartigen Infektionen, z. B. einer banalen Enzephalitis nach der subduralen Impfung erliegen. Schließlich kann man bei der jahre-, ja jahrzehntelangen Persistenz der Antikörper und bei dem Vorkommen abortiver Poliomyelitisfälle nie recht wissen, ob der Blutspender nicht früher einmal eine gutartige Poliomyelitisinfektion durchgemacht hat. Für die wissenschaftliche Klärung gewichtiger klinischer und epidemiologischer Fragen ist aber die Serodiagnose schon jetzt geeignet. Ich erinnere nur an die ätiologische Deutung zerebraler Lähmungen, abortiver Formen, Landryscher Paralysen, an die Beziehungen der „sporadischen“ zur „epidemischen“ Kinderlähmung, an die Frage nach dem Vorkommen von Virusträgern und nach der Dauer der Immunität. Auf allen diesen Gebieten verdanken wir der Serodiagnose wesentliche Fortschritte unserer Erkenntnis.

Meine Herren! Es erübrigt sich, hier über die allbekannten Eigentümlichkeiten der frischen Lähmungen, die in unmittelbarem Anschlusse an diese fieberhaften Prodromalien oder noch während derselben einzusetzen pflegen, genauer zu berichten; nur einige weniger geläufige Einzelheiten verlangen Besprechung. Zunächst einmal die Tatsache, daß die Paralysen zwar an Intensität und Extensität rasch ihren Höhepunkt erreichen, aber meist nur scheinbar plötzlich zu beginnen pflegen. In genau untersuchten Fällen gehen den Paralysen manchmal schon tagelang umschriebene Schwächezustände, Hypotonien und Areflexien voraus. Weiterhin ein Hinweis auf den Prädispositionstypus der frischen Extremitätenlähmungen. Die anfänglich meist doppelseitigen, wenn auch asymmetrischen Beinpareesen sind gern proximal frühzeitiger, hartnäckiger und stärker als distal, von den sehr gefährdeten Musculi peronei und dem Tibialis anticus vielleicht abgesehen. Auch die Armlähmungen, die die Schultermuskulatur bevorzugen, schreiten gern distal vorwärts, selbst bei völligen Paralysen sind vielfach noch kleine Fingerbewegungen möglich.

Meine Herren! Die Paresen der Rumpfmuskulatur — sie übertreffen an Häufigkeit sogar die Armparesen — werden in der Praxis leicht übersehen. Man achtet eben weniger auf die Stammesmuskulatur als auf die sinnfälligen Extremitätenlähmungen. Von diagnostischer Bedeutung ist die Parese der Bauchmuskulatur; sie ist anfänglich meist doppelseitig und diffus und verrät sich gern durch eine scheinbar meteoristische Vorwölbung des Leibes, durch die Schlaffheit der Bauchdecken bei der Betastung, durch den gleichzeitigen Verlust der Bauchdeckenreflexe und nicht zuletzt durch das Unvermögen der Kleinen, sich ohne Unterstützung der Hände im Bette aufzurichten. Die gleichfalls ganz gewöhnlichen Paresen der Rumpf- und Halsmuskulatur verursachen eine merkwürdige Schlaffheit des Kindes. Es klappt, wie man sagt, leicht nach vorn und hinten zusammen; auf den Arm genommen oder emporgehoben „hat es keinen Halt“. Eine Mutter sagte ganz charakteristisch: „Mein Kind war so schlapp wie ein Lumpen.“ Die Gefahren dieser Rumpf-

muskelbeteiligung, die auch ohne jede Extremitätenparalyse vorkommt, liegt in dem Übergreifen auf die spinalen Zentren der Interkostal- und Zwerchfellmuskulatur. Auch bei dem bekannten Landry'schen aufsteigenden Typus der Kinderlähmung erfolgt der Tod meist nicht durch primär - bulbäre Atemstörungen; gewöhnlich ist er die Folge der Rückenmarkserkrankung. Zu der Interkostalmuskelschwäche treten bei zervikaler Poliomyelitis noch Paresen der Atemhilfsmuskulatur und schließlich die tödlichen, aber gleichfalls spinalen Phrenikuslähmungen. Bei frühzeitiger und vorherrschender Beteiligung der Atem- und Stammesmuskulatur drohen in der Praxis Verwechslungen mit pneumonischen, ja, selbst diphtheritischen Erkrankungen der Respirationsorgane. Wiederholt wurde in solchen Fällen Heilserum injiziert (Zappert). Ein gutes Unterscheidungsmerkmal liegt in dem Verhalten der Atemtätigkeit: Bei akuten Erkrankungen des Respirationsapparates eine forcierte Tätigkeit der Interkostal- und Hilfsmuskulatur, bei verkappter Poliomyelitis eine Abschwächung der Rippenatmung, zunächst zugunsten ausgiebigerer Zwerchfellexkursionen.

Meine Herren! Zwei wenig beachtete, aber häufige Begleiterscheinungen dieses paralytischen Frühstadiums sind flüchtige Störungen der Sensibilität und der Blasen-Mastdarmfunktion. Es sind dies Symptome, die sich gewöhnlich nicht aufdrängen, sondern gesucht werden müssen. Grobe Anästhesien sind nämlich recht selten; ausgebreitete und flüchtige Hyperästhesien, namentlich im Bereiche der Temperatur- und Schmerzempfindungen und der sogenannten faradokutanen Sensibilität, jedoch ganz gewöhnlich, falls man Gelegenheit hat, etwas ältere und verständige Patienten im Frühstadium zu untersuchen. Bei kleinen Kindern entziehen sich natürlich solche Empfindungsanomalien gern dem Nachweise. Gleiches gilt für die initialen Blasen-Mastdarmstörungen. Im frühen Kindesalter, wo die psychische Beherrschung der Blase noch wenig gefestigt ist, übersieht man die bei Jugendlichen und Erwachsenen ganz gewöhnlichen, leichteren und mittleren Grade der Retention. Nur grobe Harnverhaltungen, die schwere doppelseitige Beinparalysen mit Beteiligung der Rumpfmuskulatur oft begleiten, sind ein alarmierendes Symptom.

Meine Herren! Die epidemische Poliomyelitis kann solche Paralysen verursachen; sie muß es aber nicht. Es kommen hier ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten abortive Formen vor, in denen sich die Infektion gewissermaßen in den fieberhaften Prodromalien erschöpft. Ein Beispiel: In ein und derselben Familie erkrankten gleichzeitig drei Kinder an jenen akuten Magen-Darmstörungen, mit denen das Frühstadium der Kinderlähmung so häufig beginnt. Nur das eine Kind bekam eine Vorderhornlähmung; das zweite nur Verlust der Sehnenreflexe an den Beinen und das dritte blieb überhaupt von gröberen spinalen Störungen frei. Solche Gruppeninfektionen, die unter den gleichen fieberhaften Initialerscheinungen der epidemischen Poliomyelitis mit und ohne nachfolgende Lähmungen verlaufen, finden sich bei jeder größeren

Epidemie. Spinale klinische Gesundheit schließt natürlich in solchen abortiven Fällen das Vorhandensein geringfügiger pathologisch-anatomischer Rückenmarksveränderungen keineswegs aus. Flüchtiger und leichtere nervöse Symptome sind zudem in abortiven Fällen — eine frühzeitige und sorgfältige Untersuchung vorausgesetzt — recht häufig, vor allem in Form von vorübergehenden Reflexstörungen, Muskelparesen und Muskelhypotonien. Vielfach weisen auch die begleitenden Hyperästhesien, die scheinbar polyneuritischen Schmerzen oder der Meningismus auf die Mitbeteiligung des Zentralnervensystems hin. Es gibt die mannigfachsten Übergänge zwischen rein abortiven und vollentwickelten Formen der epidemischen Kinderlähmung. Zuverlässige Beobachtungen lehren aber, daß auch abortive Formen imstande sind, die Krankheit weiter zu verbreiten und dabei wiederum typische Lähmungen zu verursachen.

Meine Herren! Für das Vorkommen abortiver Formen besitzen wir nicht nur einen klinischen und epidemiologischen Indizienbeweis; ihre Existenz ist durch die experimentelle Forschung und durch die Serodiagnose sichergestellt. Auch bei Affen kommt es mitunter nach intrazerebraler Virusverimpfung zu abortiver Poliomyelitis. Sie ist an der späteren Immunität der Tiere erkennbar. Serologisch wurden in abortiven Fällen die gleichen Antikörper wie bei typischer spinaler Kinderlähmung gefunden. Kling, Wernstedt und Petterson haben sogar das Virus selbst bei abortiver Poliomyelitis im Rachen- und Darminhalte nachgewiesen.

In den vielgestaltigen Erscheinungsweisen dieser abortiven Formen kehren alle jene fieberhaften Prodromalien wieder, die wir bei den typischen Fällen kennen gelernt haben. Mit Vorliebe verläuft die abortive Poliomyelitis unter dem Bilde von „Anginen“, „akuten Gastro-Enteritiden“ oder eines zunächst alarmierenden, aber dann restlos abheilenden „Meningismus“. In anderen Fällen denkt man wegen Hyperästhesie und Gliederschmerzen an „Rheumatismus“ und „Influenza“. Diese symptomatologische Verwandtschaft der abortiven Formen mit den gewöhnlichsten Erkrankungen des Kindesalters verhindert jede sichere Schätzung ihrer Häufigkeit. In Hessen-Nassau hatten wir jedoch den Eindruck, daß die abortiven Formen die typischen an Zahl übertreffen und auch Erwachsene nicht selten befallen. Wiederholt haben wir in Hessen-Nassau ein geradezu epidemisches Auftreten der üblichen fieberhaften Prodromalerscheinungen der Poliomyelitis trotz nur vereinzelter Lähmungsfälle beobachtet.

Die klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose der abortiven Poliomyelitis gelingt fast nur während einer Epidemie. Wenn in der gleichen Gemeinde oder gar in der gleichen Familie mehrere Kinder gleichzeitig unter gleichen fieberhaften Prodromalien der Poliomyelitis mit und ohne Lähmungen erkranken, ist der abortive Charakter mancher Fälle kaum zu verkennen. Selbst in scheinbar noch sporadischen Fällen regt sich der Verdacht auf abortive Poliomyelitisinfektion, wenn sich die Kardinalerscheinungen des fieber-

haften Stadiums, die pathognomonische Hyperästhesie und die Schweiß sowie vielleicht noch die geschilderten Liquor- und Blutveränderungen im Bilde einer ätiologisch sonst unklaren akut-infektiösen Erkrankung des Kindesalters finden. Wenn selbst leichte und flüchtige spinale Symptome hinzutreten, ist die Diagnose fast sicher. Der endgültige Beweis für die Poliomyelitisinfektion kann durch Verimpfung von Rachenschleim und Darminhalt auf Affen geliefert werden.

Meine Herren! Die „spinale“ Kinderlähmung ist nur die häufigste paralytische Form der Poliomyelitisinfektion; gar nicht selten trägt die Lähmung einen bulbären und ausnahmsweise sogar einen Großhirn-encephalitischen Charakter. Das Vorkommen einer Bulbärform — ich rechne hierzu auch die pontinen Fälle — läßt sich experimentell beim Affen sowie epidemiologisch, klinisch und autopsisch beim Menschen beweisen. Beim Affen entstehen zwar nach der Virusverimpfung meist akut aufsteigende spinale Paralysen. Manchmal stehen aber bulbäre Hirnnervenlähmungen bei der experimentellen Poliomyelitis im Vordergrund. Beim Menschen sind akut fieberhafte Bulbärparalysen des frühen Kindesalters sehr selten; sie häufen sich aber dort, wo die Kinderlähmung als Seuche grassiert. Zu diesem epidemiologischen Beweis tritt noch ein klinischer und autopsischer. Sektionen lehren, daß frische schwere Poliomyelitisfälle geradezu regelmäßig mit anatomischer Bulbärbeteiligung einhergehen, und klinisch zeigen die bekannten auf- und absteigenden Landry'schen Formen der Kinderlähmung einen fließenden Übergang zwischen spinalen und bulbären Typen. Diese Bulbärbeteiligung ist oft nur flüchtig und geringfügig; ist sie ausgesprochen, so beginnt sie gern mit einseitigen gröberen Fazialislähmungen. Der 7. Hirnnerv ist überhaupt am meisten gefährdet; unter 165 frischen Poliomyelitisfällen meiner Poliklinik war er 21 mal beteiligt! Diese Fazialislähmungen, die sich unter den gleichen febrilen Vorläufererscheinungen wie die klassischen spinalen Fälle entwickeln können, entsprechen durch Mitbeteiligung des Stirnastes meist dem nukleo-peripherischen Typus; sie sind nur ausnahmsweise doppelseitig. Schon die Häufigkeit dieses nukleo-peripherischen Typus deutet auf eine vorherrschende Encephalitis oder Poli-encephalitis pontis als anatomische Grundlage hin. Als klinischer Beweis für die pontine Lokalisation mag eine lehrreiche Eigenbeobachtung gelten, wo gleichzeitig mit der nukleo-peripherischen Fazialislähmung eine gekreuzte Extremitätenhemiplegie, also die für Brückenerkrankungen so typische „Hemiplegia alternans inferior“ auftrat. Meist erschöpft sich die Bulbärform nicht in solchen Fazialisparalysen. Es treten noch andere bulbäre und schließlich auch spinale Symptome hinzu. Es kommt vor allem zu Paresen der äußeren Augenmuskulatur, auch des Hypoglossus und motorischen Trigeminus, ferner zu Sprach- und Schlingstörungen, selbst zu einseitigen Gaumenlähmungen und ataktischen Bewegungsstörungen. — Die Deutung solcher Bulbärfälle ist recht einfach überall da, wo sie sich mit klassischen spinalen Paralysen von vornherein oder — spinalwärts ab-

steigend — auch späterhin vergesellschaften. Die Erkennung reinerer Bulbärlähmungen kann aber bei sporadischem Vorkommen selbst autoptisch überaus schwierig sein. Beim epidemischen Auftreten der Kinderlähmung wird man auch in Bulbärfällen von vornherein mit der Möglichkeit einer verkappten Poliomyelitis rechnen. Akut entzündliche Fazialislähmungen sind ja im frühen Kindesalter, falls Ohrerkrankungen fehlen, sehr selten. Wenn dann andere ursächlich bedeutsame Infektionskrankheiten nicht vorhanden sind und wenn ferner die Kardinalerscheinungen des fieberhaften Vorstadiums der Kinderlähmung — die so typische Überempfindlichkeit und die Schweiß — die Erkrankung einleiten, oder wenn gar ein offenkundiger Kontakt solcher Bulbärfälle mit spinalen Erkrankungen vorliegt, dann wächst die Wahrscheinlichkeit einer bulbären Lokalisationsform der Kinderlähmung außerordentlich. Die sichere Deutung gelingt in schweren Fällen meist dadurch, daß sich bei eingehender, rechtzeitiger Kontrolle noch diese oder jene Kennzeichen einer gleichzeitigen, wenn auch unscheinbaren Rückenmarksbeteiligung findet. Die bulbäre Kinderlähmung geht nämlich, ebenso wie die spinalen Formen, kaum mit scharfer anatomischer Beschränkung des Krankheitsprozesses auf Medulla oblongata und Pons einher. In letalen Bulbärfällen ist das Rückenmark sogar wider Erwarten stark befallen. Klinisch kommt dies beim genaueren Zusehen vielfach durch Verlust von Sehnenreflexen sowie durch umschriebene Schwächezustände und Hypotonien der Extremitätenmuskulatur zum Ausdrucke.

Meine Herren! Strümpell hat bekanntlich die Lehre begründet, daß es eine Form der zerebralen Kinderlähmung gibt, die mit dem spinalen Vorderhornstypus ätiologisch verwandt oder gar identisch ist und auf dem Boden einer Encephalitis der motorischen Großhirngebiete, also einer sogenannten Polienzephalitis entsteht. Diese Auffassung trifft in der Tat insofern zu, als es eine sehr seltene Verlaufsform der epidemischen Kinderlähmung gibt, die auf vorhergehender Großhirnerkrankung zu beruhen scheint und damit als „zerebral“ bezeichnet werden darf. Die anatomische Grundlage dieses Typus bildet aber kaum eine vorherrschende Erkrankung der motorischen Rindengebiete. Die Rindengebiete verhalten sich sogar, wie das Affenexperiment zu lehren scheint, gegenüber der Viruszufuhr recht refraktär. Bei der experimentellen Poliomyelitis kommt es ja trotz zerebraler Virusverimpfung meist zur Primärbeteiligung des Lumbosakralmarks und damit zu spinalen Paralysen. Die menschliche Pathologie beweist zwar, daß sich poliomyelitische Herde auch in den Zentralwindungen finden. Diese kortikale Erkrankung geht aber stets mit starker, ja vorherrschender Herdbildung auch in anderen Teilen des Großhirns und im Hirnstamm einher. Genau genommen liegt einer solchen zerebralen Kinderlähmung also eine spezifische Form weit ausgedehnter disseminierter Enzephalomyelitis zugrunde. Die Entzündungsherde befallen stets beide Großhirnhälften, wenn auch die eine oft stärker als die andere. So kommt es, daß dieser zerebrale Typus — anfänglich wenigstens — auch im klinischen Bilde stets

doppelseitige Großhirnsymptome aufweist. Wenn sich aber im Einzelfalle mit dauernd atonischen Paralysen spastische Lähmungen vergesellschaften, oder im Gefolge der Poliomyelitisinfektion nur spastische Paralysen in die Erscheinung treten, so beweist dies keineswegs, daß die Herde, die für die Zunahme des Spannungszustandes der Muskulatur verantwortlich sind, gerade im Großhirn liegen. Spastische Lähmungen sind das Lokalsymptom jeder länger dauernden Pyramidenbahnschädigung in jedem Abschnitte ihres langen Verlaufes, von der Großhirnrinde angefangen, durch innere Kapseln, Hirnschenkel und Bulbärgebiete hinab bis zu den Endausbreitungen der gekreuzten Pyramidenbahn im Rückenmarke. Selbst reine spinale Seitenstrangbeteiligungen durch eine sogenannte Leukomyelitis können demgemäß spastische Paralysen im Gefolge haben. Das gelegentliche Zusammentreffen spastischer und schlaffer Paresen im gleichen Fall beweist also an sich nur eine gleichzeitige Pyramidenbahnläsion; es sagt jedoch nichts aus über den Ort dieser Pyramidenbeschädigung und es beweist an sich keineswegs eine gleichzeitige vorwiegende Großhirnerkrankung. — Diese Pyramidenbahnschädigung verrät sich nicht selten durch Sehnenreflexsteigerung außerhalb des Lähmungsbezirkes sowie vor allem durch das Babinskische Zehenphänomen. Bei kleineren Kindern freilich kann die physiologische Neigung zur Dorsalflexion der großen Zehen täuschen. Das Babinskische Zehenphänomen kann andererseits trotz grober Seitenstrangmyelitis fehlen, weil sich bei schweren Beinparalysen die Reflexempfindlichkeit der Fußsohlen gern verliert. Kehrt die Reflexempfindlichkeit im Reparationsstadium wieder, so erscheint als Symptom der Seitenstrangbeteiligung nicht selten das Babinskische Zehenphänomen. Selbst beim residuären poliomyelitischen Klump- und Spitzfuß sieht man mitunter diesen „Plantarspinalreflex“.

Meine Herren! „Die zerebrale Kinderlähmung“ stellt bekanntlich nur einen Symptomenkomplex, keine ätiologische Einheit dar. Gewöhnlich liegt sogar keine Poliomyelitisinfektion, sondern etwas anderes vor. Irrtümliche Deutungen lassen sich vermeiden, wenn man die seltenen Fälle einer Poliomyelitisinfektion mit vorherrschenden Großhirnsymptomen nicht als zerebrale Kinderlähmung, sondern als encephalitische Form der „Heine-Medinschen Krankheit“ bezeichnet. Bei einer Affektion, die nach allen pathologisch-anatomischen Erfahrungen mit weiter Aussaat zahlreicher zerebro-spinaler Entzündungsherde einhergeht, hat es wenig Sinn, die spastischen Symptome durch eine vorherrschende Herdbildung gerade in diesem oder jenem Abschnitte der Pyramidenbahn mit Sicherheit erklären zu wollen.

Meine Herren! Die ätiologische Deutung dieses encephalitischen Typus gelingt in Sektionsfällen durch den typischen, histologischen Befund, vor allem aber durch den experimentellen Übertragungsversuch kranker Hirn-Rückenmarksubstanz auf empfängliche Affen. Die klinischen Restbilder encephalitischer Kinderlähmung verraten ihre Beziehungen zur Poliomyelitisinfektion durch ihre

Entwicklung während einer Poliomyelitisepidemie, durch ihr Einsetzen unter den typischen Vorläufererscheinungen der epidemischen Kinderlähmung — ich meine wiederum die Hyperästhesie und die Schweiße — und nicht zuletzt durch den Ausfall der Serodiagnose.

Meine Herren! Alle paralytischen Frühformen sind lebensgefährliche Erkrankungen. Die durchschnittliche Mortalität erreicht die bedenkliche Höhe von etwa 10 bis 15%; sie kann jedoch nach Epidemien und Einzelherden — nach oben und unten — erheblich schwanken. Wird aber das Frühstadium überstanden, sind die Aussichten auf völlige Wiederherstellung auch bei ausgedehnten Lähmungen — wenigstens in manchen Epidemien und im Kindesalter — nicht ganz so schlecht, wie man vielfach annimmt. Selbst verzweifelte Fälle mit völligen doppelseitigen Extremitätenparalysen und Bulbärbeteiligung können geradezu restlos abheilen! Einen solchen günstigen Verlauf zeigen freilich fast nur Fälle mit rascher Rückbildung. Im Gros der Fälle bleiben leider dauernde, mehr oder minder ausgedehnte Lähmungen zurück — eine eindringliche Mahnung, daß wir alles daran setzen müssen, den gewaltigen Vorsprung, den die moderne wissenschaftliche Erforschung des Leidens vor der prophylaktischen und therapeutischen Bekämpfung gewonnen hat, wenigstens teilweise einzuholen.

Meine Herren! Meine Aufgabe, hier über das Symptombild der epidemischen Kinderlähmung zu berichten, muß sich schon mit Rücksicht auf die Zeit in einer Skizze des Frühstadiums erschöpfen. Ein ganz befriedigender Abschluß unserer Kenntnisse ist auch nach der symptomatologischen Seite hin noch keineswegs erreicht. Dies gilt vor allem für die Phase der Reparation. Ich erinnere — um nur eine Lücke herauszugreifen — an das interessante, noch wenig studierte Verhalten der elektrischen Erregbarkeit; es scheint von den Dogmen der Elektrodiagnostik erheblich abzuweichen. Zur weiteren klinischen Erforschung des Leidens bedarf es noch der regen Zusammenarbeit vieler und dazu gibt ja ein solcher Kongreß die beste Anregung.

*(Aus der Kinderklinik der Landesfindelanstalt [Prof. A. Epstein]
und dem pathol. anatomischen Institut [Prof. A. Ghon] der deutschen
Universität in Prag.)*

Ein Beitrag zur Frage der Gallengangsstenose beim Neugeborenen.

Von Dr. K. Sugi (Japan).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 10. Oktober 1912.

Am 14. Jänner 1912 kam eine 3 Wochen alte männliche Kindesleiche von der Kinderklinik der Landesfindelanstalt mit der Diagnose einer Omphalorrhagie und Hämophilie zur Obduktion.

Nach den Aufzeichnungen der Klinik erschien das Kind zum ersten Male im Ambulatorium der Klinik am 8. Jänner 1912 mit leichter Blutung aus Granulationen am Nabel: Ätzung mit Lapisstift. Am Abend des gleichen Tages kam das Kind wieder mit blutig durchtränktem Verbands: Umstechung mittels Tabaksbeutelnaht.

Am 9. Jänner. Blutung aus den Stichkanälen: Jodkollodium.

Am 10. Jänner. Durchblutung des Verbandes: Tonogenverband, Gelatine innerlich.

Am 11. Jänner. Gelatineinjektion.

Am 12. Jänner. Aufnahme auf die Klinik.

Status praesens: Schwerkrankes, mattes Kind mit wachsgelben transparenten Hautdecken, eingesunkenen Augen, mit blutendem Nabel, Suffusionen an verschiedenen Stellen der Haut, mit leicht blutender Nase und trockenen blassen Schleimhäuten. Puls kaum tastbar. Temperatur herabgesetzt.

Exitus am 12. Jänner mittags.

Mutter ohne nachweisbare Erscheinungen von Lues. Ein Abortus vorausgegangen. Verschiedene Väter.

Auszug aus dem Sektionsbefund vom 14. Jänner 1912 (Dr. Roman).

Männliche Kindesleiche, 54 cm lang und 3350 g schwer.

Eine kronenstückgroße Suffusion in der Haut des Rückens zwischen den Scapulae, kleinere Suffusionen unter den Scapulae, am rechten Rippenbogen und am Mons Veneris. Die Regio umbilicalis etwas geschwollen, induriert und in unmittelbarer Nähe des Nabels blutig suffundiert. Der Nabel selbst in seiner unteren Hälfte blutig durchtränkt.

Thymus blaßgrau, von zahlreichen punktförmigen Echy-mosen durchsetzt.

Spärliche bis linsengroße dunkelrote Suffusionen in beiden Pleuralblättern, einige kronenstückgroße neben der Wirbelsäule.

Im Epikard spärliche kleine Blutaustritte.

Einige Echy-mosen in der Schleimhaut des Magens, Dünndarmes und Dickdarmes.

Knochenknorpelgrenzen am Knie scharf und geradlinig.

Die Leber 11 : 8 : 4·5 cm, dunkelgrün, ihre Kapsel zart, ihre Ränder scharf; die Konsistenz etwas erhöht, die Schnittfläche graugrün marmoriert.

Die Gallenblase vollgefüllt mit dünner grünlicher Galle, ihre Wand dünn. Der Ductus cysticus bis zur Vereinigung mit dem Ductus hepaticus leicht sondierbar, seine Wand anscheinend unverändert, seine Schleimhaut gallig gefärbt. Der Ductus choledochus durchgängig, seine Wand anscheinend unverändert, seine Schleimhaut gallig gefärbt.

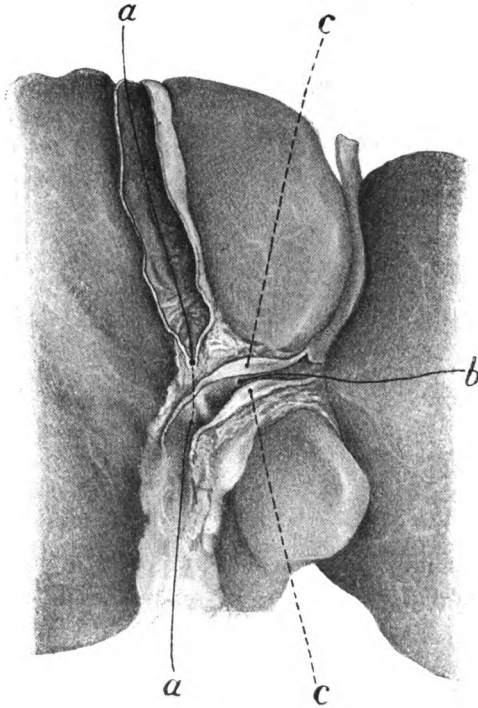


Fig. 1.

Untere Fläche der Leber mit der Gallenblase und den großen Gallenwegen (natürliche GröÙe).

- a* = Sonde im Ductus cysticus;
- b* = Sonde im Ductus hepaticus dexter;
- c* = Verdickte Wand des Ductus hepaticus im Bereiche der Stenose.

Der Ductus hepaticus verengt, auch für eine ganz dünne Sonde kaum durchgängig. Diese Stenose beginnt gleich oberhalb der Einmündungsstelle des Ductus cysticus, reicht bis zur Teilungsstelle des Ductus hepaticus und setzt sich eine Strecke weit auch auf seine beiden Hauptäste, besonders aber auf den linken fort; sie ist bedingt durch eine spindelförmige Verdickung der Wand, die an diesen Stellen derb, fibrös, weißlich erscheint und an der dicksten Stelle 5 mm mißt. Am Ductus hepaticus geht diese spindelförmige Verdickung ziemlich schroff in das Bindegewebe der Leberpforte über. (Siehe Fig. 1.)

Der rechte Hauptast des Ductus hepaticus noch für eine dünne Sonde durchgängig, sein Lumen allerdings stark verengt, seine Innenfläche grünlich gefärbt; der linke Hauptast nicht mehr durchgängig, seine Innenfläche in einer Ausdehnung von mehreren Millimetern frei von Gallenfarbstoff, die Schleimhaut hinter der Stenose gallig gefärbt.

Auf einem Schnitt durch die Leber, so geführt, daß der Ductus hepaticus mit seinen beiden Hauptästen in der Längsachse getroffen ist, sieht man, daß die beschriebene Verdickung der Wand gerade an der Vereinigungsstelle des linken und rechten Ductus hepaticus am stärksten ausgebildet ist, um sich einerseits in den beiden Ästen nach der Leber hin, anderseits im Ductus hepaticus distalwärts zu verzweigen. (Siehe Fig. 2.)

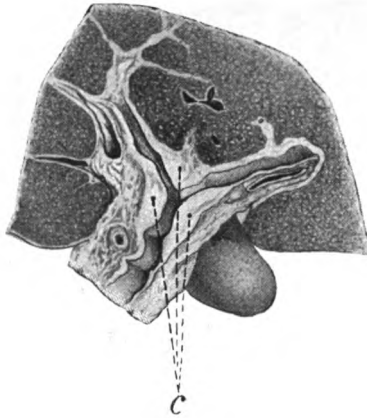


Fig. 2.

Ductus hepaticus mit seinen beiden Hauptästen in der Längsachse.

c = Verdickte Wand des Ductus hepaticus an seiner Teilungsstelle.

Die Länge der Strecke, wo die Wandverdickung makroskopisch erkennbar ist, beträgt in den beiden Hauptästen ungefähr 8 bis 10 mm, im Ductus hepaticus selbst 7 bis 8 mm.

In der Nähe der Leberpforte erscheinen auf der genannten Schnittfläche der Leber auch kleinere, aber makroskopisch noch erkennbare Gallengänge in ihrer Wand verdickt.

Histologisch zeigen Schnitte durch die Wand des rechten Ductus hepaticus senkrecht zu seiner Längsachse eine breite Schichte eines gefäßreichen Gewebes vom Charakter eines Granulationsgewebes, das reichlich eosinophile polymorphkernige Zellen und Plasmazellen aufwies und im allgemeinen nach dem Lumen des Duktus zu zellenärmer war als in der äußeren Zone. Vereinzelt fanden sich in der äußeren Zone auch Riesenzellen, die aber nicht den Typus der Langhansschen zeigten, sondern nur einige größere, zum Teil unregelmäßig geformte und nicht randständig gelagerte Kerne hatten. Vom Epithel des Duktus war nichts erhalten. Elastische Fasern ließen sich spärlich nur am Rande des Lumens nachweisen, anscheinend als Rest der Wand des Duktus. Das Granulationsgewebe substituierte demnach vorwiegend die unmittelbare Umgebung des Duktus und war anscheinend von hier ausgegangen. Nach außen, gegen das im Schnitte gelegene Lebergewebe hin, verlor sich das Granulationsgewebe allmählich

und trat in verschieden großen Herden nur um die kleineren Gallengänge, die hier lagen und intaktes Epithel zeigten, wieder deutlich hervor. Die Äste der Arteria hepatica und Vena portae und deren nächste Umgebung waren in diesen Schnitten frei von Veränderungen.

Im allgemeinen den gleichen Befund zeigten Schnitte vom Hauptstamme des Ductus hepaticus im Bereiche der makroskopisch sichtbaren Verdickung und vom linken Aste des Duktus. Die Vena portae und Arteria hepatica, die hier im Querschnitte mitgetroffen waren, waren gleichfalls frei von Veränderungen.

Auch der Ductus choledochus nahe seiner Ausmündung in den Darm war mikroskopisch von einer breiten Schichte gleichen entzündlichen Gewebes umgeben wie der Ductus hepaticus. Sein Epithel war in einigen Resten noch erhalten, aber abgehoben, seine Wand in den auf elastischen Fasern gefärbten Schnitten noch erkennbar. Innerhalb dieses Granulationsgewebes lagen einige Drüsenschläuche mit zylindrischem Epithel.

Schnitte durch verschiedene Stellen der Leber zeigten überall das gleiche Bild: neben Veränderungen, wie sie dem Ikterus entsprechen, und neben eisenhaltigem Pigment in den peripheren Teilen der Azini fand sich eine mehr oder weniger starke Verbreiterung des interstitiellen Gewebes mit Infiltration des Gewebes um die Gallenwege ohne Umbau der Leber. Diese Infiltration war eine entzündliche und verschieden hochgradig entwickelt, fehlte hie und da auch um einzelne Gallenwege, nahm nach der Peripherie der Leber zu entschieden ab, entsprach aber im allgemeinen den Veränderungen, wie sie um den Ductus hepaticus und seine beiden Hauptäste und um den Ductus choledochus gefunden wurde. Hie und da fand sich in diesen Schnitten auch ein kleines, meistens rundliches Infiltrat gleichen Charakters anscheinend im Parenchym. Die Umgebung der Pfortaderzweige und der Äste der Arteria hepatica zeigten auch in der Leber keine Infiltration.

Ebenso war die Vena umbilicalis, wovon 2 Stellen untersucht wurden, frei von Veränderungen.

Die Milz zeigte mäßig viele Myelozyten und Blutpigment. Im Hoden waren einige frische Blutungen nachweisbar.

Die Nieren waren ohne besondere Veränderungen.

Die Knorpelknochengrenze des Femurs (untere Epiphyse) erschien leicht unregelmäßig, die ihr angrenzenden Knochenbälkchen waren etwas schmal.

Dagegen war wieder im Pankreas (in den Schnitten vom untersten Choledochusabschnitt) das interstitielle Gewebe stellenweise entschieden verbreitert und anscheinend auch zellenreicher und um den Ausführungsgang fanden sich ähnliche, allerdings geringere Veränderungen wie um den Ductus choledochus.

Die Wand der Gallenblase war auch histologisch frei von Veränderungen.

Es handelte sich also im mitgeteilten Falle um ein drei Wochen altes Kind, das ungefähr in der zweiten Lebenswoche wegen Nabelblutung das erstemal in ärztliche Behandlung gekommen war, damals und auch während der Behandlung aber noch keinen Ikterus gezeigt hatte. Das Kind ging unter den Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese zugrunde und zeigte bei der Sektion neben Suffusionen der Haut, des Nabels und der Pleura und neben Ekchymosen des Thymus, Hodens, Epikards und der Schleimhaut des Verdauungstraktes eine ziemlich derbe, stark ikterische Leber infolge einer Stenose des Ductus hepaticus und seiner beiden Hauptäste. Diese Stenose war entzündlicher Genese und durch ein Granulations-

gewebe veranlaßt, das vorwiegend die äußeren Schichten der großen Gallenwege infiltrierte und reich an Plasmazellen und eosinophilen Zellen war; es durchsetzte nicht nur den Ductus hepaticus mit seinen Hauptästen, wo es stellenweise eine makroskopisch erkennbare Dicke von 5 mm erreichte, sondern auch die Wand des makroskopisch anscheinend unveränderten Ductus choledochus bis herab zur Papille. Die Gallenblase hingegen zeigte auch histologisch, abgesehen von gewissen Mazerationsscheinungen, keine solchen Veränderungen.

Im allgemeinen der gleiche Prozeß, allerdings geringgradiger, fand sich auch in der Leber, hier ebenfalls vorwiegend oder fast ausschließlich um die Gallenwege und schließlich auch um die Ausführungsgänge des untersuchten Stückes vom Pankreaskopf.

Epithel war im veränderten Ductus hepaticus und in seinen beiden Hauptästen nicht mehr nachweisbar, im gut durchgängigen Ductus choledochus noch in Resten, in den Gallenwegen der Leber aber überall. Da die stenosierte Stellen bei der Obduktion und auch später noch sondiert wurden, fällt es schwer, für den Mangel des Epithels in den erwähnten großen Gallenwegen Artefakte ohneweiters auszuschließen, doch muß zugegeben werden, daß dieser Epithelmangel auch mit dem entzündlichen Prozeß selbst im Zusammenhang gestanden sein konnte.

Welche Ätiologie dem entzündlichen Prozesse zugrunde lag, konnte nicht sicher entschieden werden. In der Literatur sind Beobachtungen über Stenosen und Atresien der Gallengänge bei Neugeborenen oder jungen Säuglingen gut gekannt. Sie werden als kongenitale Veränderungen angesehen. In jüngster Zeit hat F r e n s d o r f einen solchen Fall beschrieben, wobei er eingehend auch die Literatur darüber berücksichtigt. Den in der Arbeit von B e n e c k e angeführten 90 Fällen von Atresie fügt er die inzwischen noch bekannt gewordenen neuen Fälle hinzu. Um eine Atresie handelt es sich aber in meinem Falle nicht, sondern nur um eine Stenose. Dieser anatomische Befund erklärt ohneweiters, daß mein Fall auch in seinen klinischen Symptomen nicht dem Bild entsprach, wie es als typisch für kongenitale Gallengangsatesien angegeben wird. Er gehört vielmehr der zweiten Gruppe dieser Affektionen an, wo es sich nur um eine Stenose handelt. Diese zweite Gruppe von Fällen ist auch in ihrer Genese geklärt, indem es sich hier um Fälle von sicherer intrauteriner Entzündung handelt, augenscheinlichluetischer Natur, im Gegensatz zu den eigentlichen Atresien, die in ihrer Genese noch nicht vollständig geklärt sind, wenngleich auch bei diesen Fällen viele Autoren dahin neigen, sie mit kongenitaler Lues in Zusammenhang zu bringen. Von den Fällen mit Stenose gelten als besonders klare Beispiele für die kongenitalluetische Natur solcher Veränderungen die Fälle von B e c k und von H. C h i a r i.

Der Fall von B e c k (1884), wobei auch die frühere Literatur berücksichtigt ist, betraf eine 8 monatige frühgeborene männliche Frucht mit Pemphigus syphil., Osteochondritis syphil., Milztumor und Lebervergrößerung und der Fall von H. Chiari (1885) ein 3wöchiges Kind mit Syphilis der Haut, Leber, Lungen und des Verdauungstraktes

und mit luet. Osteochondritis. In beiden Fällen handelte es sich um schwielige Massen an der Leberpforte, die einerseits eine kurze Strecke weit in die Leber einstrahlten, sich anderseits auf den Ductus hepaticus und choledochus sowie auf den Ductus cysticus und die Gallenblase fortsetzten, zum Teil in einer Dicke bis zu 5 bis 6 mm. In beiden Fällen handelte es sich histologisch um sichere syphilitische Veränderungen im Sinne gummöser Infiltration und miliarer Gummen. Und in beiden Fällen handelte es sich um luetische Veränderungen des galleleitenden Apparates, um eine Cholangioitis und Pericholangioitis sowie Cholecystitis, während die Vena portae und Arteria hepatica mit ihren Ästen vollständig frei von Veränderungen war.

Diesen Fällen von Beck und H. Chiari schließen sich ätiologisch nach Frensdorf die Fälle von Geßner, Wolf und Friedjung sowie Comer an. Auch Kaufmann sah mehrere Fälle gummöser Cholangioitis mit Stenose bei Neugeborenen.

Makroskopisch anatomisch entspräche mein Fall den Fällen von Beck und Chiari: Der Befund an der Leberpforte mit der mächtigen mantelartigen schwieligen Verdickung der Teilungsstelle des Ductus hepaticus, die sich einerseits auf seine beiden Hauptäste eine Strecke weit fortsetzte, um ziemlich schroff aufzuhören, anderseits auf den Ductus hepaticus selbst, gleicht vollständig dem von Beck und H. Chiari erhobenen Befunde. Nur fehlte in meinem Falle die makroskopisch sichtbare Verdickung am Ductus choledochus; mikroskopisch waren aber hier auch Veränderungen nachweisbar.

Und auch in meinem Falle handelte es sich um eine Cholangioitis und Pericholangioitis, während die Äste der Pfortader und Leberarterien, ebenso die Vena umbilicalis frei von Veränderungen geblieben waren. Während aber die Fälle von Beck und H. Chiari schon makroskopisch anatomisch keinen Zweifel an der luetischen Natur der Veränderungen aufkommen ließen, was auch durch die histologische Untersuchung vollständig bestätigt wurde, entbehrt mein Fall solcher sicherer Kriterien, so daß über seine Ätiologie nur vermutungsweise ausgesagt werden kann.

Spirochaeten konnte ich trotz eingehendster Untersuchung nicht nachweisen, weder in den Veränderungen der Gallenwege noch in den anderen darauf untersuchten Organen (Leber, Milz, Knochen usw.); ebensowenig fand ich andere Bakterien (Ziehl-Neelsen, Gram-Weigert und Boraxmethylenblau).

Histologisch fehlten Zeichen spezifischer Natur an den entzündlichen Veränderungen. Das gefäßreiche Granulationsgewebe zeigte vorwiegend polymorphkernige eosinophile Zellen und Plasmazellen; nirgends waren nekrotische Herde zu sehen, nirgends Bildungen im Sinne miliarer Gummen. Diese Veränderungen einfach als luetische anzusprechen, ging nicht an. Auch die Leber zeigte nicht die histologischen Veränderungen, die wir bei der Hepatitis interstitialis syphilitica oder bei der gummösen Hepatitis oder bei der Peripylephlebitis syphilitica zu sehen gewohnt sind. Die Veränderungen waren vorwiegend peribiliäre und nahmen nach der Peripherie der

Leber hin an Intensität entschieden ab; ein eigentlicher Umbau des Lebergewebes war nicht vorhanden. Auch alle anderen histologisch untersuchten Organe zeigten nichts, was die Diagnose einer Lues erlaubt hätte, auch nicht solche Veränderungen, die auf eine Entwicklungsverzögerung hingewiesen hätten und die wir gerade bei kongenitaler Lues nicht zu selten finden können.

Histologisch bot demnach mein Fall kein sicheres Kriterium für die syphilitische Natur der Veränderungen; bakteriologisch waren Spirochaeten nirgends nachweisbar und anatomisch hatte ich sonst nichts gefunden, was die Diagnose Lues erlaubt hätte.

Die syphilitische Natur der Veränderungen aber zugegeben, würde man schließen dürfen, daß das Virus in meinem Falle die Gallenwege bevorzugt hätte. Die Möglichkeit einer solchen einseitigen Bevorzugung gewisser Organe bei der Lues muß anerkannt werden und stünde ja in einem gewissen Einklang mit den Beobachtungen über die kongenitale Atresie der Gallenwege, wenigstens mit einem Teil der Fälle. Auch darf daran erinnert werden, daß durch die Anamnese bei der Mutter des Kindes ein Abortus erhoben werden konnte. Auch das ist sichergestellt, daß hereditärluetische Neugeborene unter den Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese, worunter auch unstillbare Nabelblutung, zugrunde gehen können. Fälle dieser Art wurden von E p s t e i n mitgeteilt.

Wägen wir aber alle die Momente ab, die in meinem Falle für und gegen dieluetische Natur der gefundenen entzündlichen Veränderungen an den Gallenwegen sprechen, so erscheinen mir die gewichtiger, die gegen die Lues sprechen. Dazu kommt noch, daß das Kind klinisch nichts von einem Ikterus gezeigt hatte, sondern nur Zeichen einer schweren Anämie und daß sich auch anatomisch die Folgen der Stenose der Gallenwege eigentlich noch auf die Leber beschränkt hatten.

Schon dieser Umstand ließ darauf schließen, daß die Veränderungen kaum von allzu langer Dauer waren. Dafür sprachen aber auch die histologischen Veränderungen selbst: das Granulationsgewebe entsprach im allgemeinen einem jungen Granulationsgewebe.

Vergleichshalber habe ich bei 3 Fällen sicherer kongenitaler Lues die großen Gallenwege, besonders den Ductus hepaticus, untersucht. Der eine dieser drei Fälle betraf einen Partus praematurus im 7. Monat mit Osteochondritis syphilitica in Mazeration, der zweite ein 9tägiges Kind mit weißer Pneumonie, syphilitischer Osteochondritis, miliären Gummen der Leber und Milztumor und der dritte Fall eine ungefähr 8 Monate alte mazerierte Frucht mit syphilitischer Osteochondritis.

In allen drei Fällen war der Ductus hepaticus vollständig frei von entzündlichen Veränderungen.

Wenn auch alle die angeführten Momente keinen absoluten Beweis gegen die syphilitische Natur der in meinem Falle nachgewiesenen Veränderungen bilden, so bilden sie andererseits auch keinen Beweis dafür, ja, würden eher erlauben, daran zu zweifeln.

Eine Entscheidung, wenigstens aber eine weitere Stütze für die eine oder andere Annahme, hätte in diesem Falle vielleicht die Reaktion von Wassermann bringen können. Die Untersuchung unterblieb, weil die klinische Beobachtung nur wenige Stunden betrug.

Der Fall erscheint mir nicht unwichtig.

Er weist auf die Möglichkeit, daß neben der Lues auch noch andere Ursachen für solche entzündliche Stenosen Neugeborener oder junger Säuglinge in Betracht kommen, ja, er läßt daran denken, daß es sich vielleicht in einem oder dem andern Falle gar nicht um einen kongenitalen Prozeß zu handeln braucht, sondern um einen kurz nach der Geburt erworbenen.

Ich möchte Frensdorf vollständig beipflichten, daß in dieser Frage zweifellos noch viele gute Beobachtungen notwendig sind und daß besonderes Augenmerk der Ätiologie dieser Veränderungen zu schenken wäre. Die Kenntnis der Pathologie der Gallenwege im jüngsten Kindesalter kann dadurch wesentlich gefördert werden.

Die in vivo beobachtete Nabelblutung konnte nach dem Ergebnisse der Obduktion als Teilerscheinung der hämorrhagischen Diathese aufgefaßt werden. Die gefundenen entzündlichen Veränderungen der Gallenwege geben uns ein genügendes Substrat für eine befriedigende Erklärung dieser hämorrhagischen Diathese. Welchen Anteil dabei die supponierte Infektion hatte, welchen der Ikterus der Leber und welchen schließlich die schwere sekundäre Anämie, soll hier nicht weiter erörtert werden.

Literaturverzeichnis.

1. Beck H., Kongenitaleluetische Erkrankung der Gallenblase und der großen Gallenwege. Prager med. Wochenschr., 1884, Nr. 26.
2. Benecke, zitiert nach Frensdorf.
3. Comer, zitiert nach Frensdorf.
4. Chiari H., Lues hereditaria mit gummöser Erkrankung des galleleitenden Apparates und des Magens. Prager med. Wochenschr. 1885, Nr. 47.
5. Epstein A., Zur Ätiologie der Blutungen im frühesten Kindesalter. Österr. Jahrb. für Pädiatrie, Bd. VII 1876.
6. Frensdorf W., Ein Beitrag zur Kasuistik und Pathogenese der kongenitalen Gallengangsstenosen. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. IX, Heft 3, 1912.
7. Geßner, zitiert nach Frensdorf.
8. Kaufmann, Lehrbuch 1912.
9. Wolf und Friedjung, Wiener med. Wochenschr. 1901, S. 1822.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg
[Direktor: Prof. E. Moro].)

I.

Über die Ausscheidung von zuckerspaltenden Fermenten beim Säugling.

Von Dr. F. Lust.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 4. November 1912.)

Der gesamte Apparat des Verdauungstraktus steht der eingeführten Nahrung gegenüber vor drei Aufgaben, die sich mit den Worten: Aufspaltung, Resorption und Schutzvorrichtung kurz charakterisieren lassen. Zur Bewältigung dieser beiden letztgenannten enger miteinander verbundenen Funktionen stehen dem Darms Kräfte zur Verfügung, über deren mehr im physikalischen Sinne wirksame Leistungsfähigkeit bei gesunden und ernährungsgestörten Säuglingen ich vor kurzem berichtet habe¹⁾. Mit Hilfe einer Durchlässigkeitsprüfung der Darmwandung nach Einfuhr von artfremdem Eiweiß war es möglich, eine Funktionsuntüchtigkeit des Darmes dieser Aufgabe gegenüber bei akuten wie chronischen Ernährungsstörungen nachzuweisen. Es war nach diesem Resultate konsequenterweise geboten, auch die andere Aufgabe des Verdauungstraktus, seine chemische Leistung, die von der Tätigkeit seiner Verdauungsdrüsen abhängig ist, ebenfalls eingehend auf ihre Funktionstüchtigkeit zu studieren — trotz des ablehnenden Standpunktes, den heute fast alle Autoren der Annahme einer verminderten Leistungsfähigkeit der Verdauungsdrüsen und ihrer Produkte, der Fermente, gegenüber einnehmen.

Sieht man sich nun aber nach den bisher in der Literatur niedergelegten Angaben um, auf die sich diese ablehnende Haltung stützt, so wird man sofort zugeben müssen, daß sie keinesfalls als ausreichend anerkannt werden können, um eine derartige Frage endgültig als erledigt anzusehen. Eine eingehende systematische Untersuchung der fermentativen Kräfte des Verdauungstraktus liegt von Ibrahim²⁾ und seinen Mitarbeitern (Kaumheimer, Kopéc und Schönberner) vor. Sie beschränkte sich aber ausschließlich auf rein physiologische Verhältnisse, die durch sie nun aber auch eine weitgehende Klärung

¹⁾ Lust, Verhandlungen d. Gesellsch. f. Kinderh. Münster 1912.

²⁾ Ibrahim, Verhandlungen d. Gesellsch. f. Kinderh. Köln 1908.

erfahren haben. Eine gleiche systematische Bearbeitung wurde hingegen für die Pathologie des Säuglingsalters noch nicht unternommen. Die bisherigen Untersuchungen begnügten sich fast durchwegs mit dem Nachweise ein oder des andern Fermentes, dem aus irgend einem Grunde ein momentan spezielleres Interesse entgegengebracht worden war. Waren sie auch imstande, uns über das Vorhandensein einzelner Fermente, auch unter pathologischen Verhältnissen, hinreichend zu orientieren, so schien es uns doch erforderlich zu sein, an einem größeren Material der Frage nachzugehen, ob nicht bei einer durchgängigen Prüfung sämtlicher, dem einzelnen Kinde zur Verfügung stehender Verdauungsenzyme sich bei Eintritt einer Ernährungsstörung an irgend einer Stelle Abweichungen von der Norm entdecken ließen, die unter Umständen sich ja ganz isoliert nur auf ein einziges Enzym beschränken könnten. Gerade durch eine solche Betrachtungsweise war aber am ehesten noch ein Einblick in die Gesamtvorgänge der Verdauungsarbeit beim ernährungsgestörten Säugling zu erwarten, soweit sie durch die fermentativen Prozesse unterstützt wird.

Im folgenden möchte ich über die Resultate von Fermentuntersuchungen an 56 größtenteils ernährungsgestörten Säuglingen berichten, die ich zusammen mit Herrn Dr. Hahn und Herrn Dr. Coerper im Laufe des letzten Jahres angestellt habe. Ein kleiner Abschnitt aus diesen wurde von dem letztgenannten in einer Inauguraldissertation¹⁾ niedergelegt. Diese Arbeitsteilung war notwendig gewesen, um bei jedem Kinde möglichst an einem und demselben Tag und, soweit das Material es erlaubte, auch an ein und derselben Entleerung sämtliche ausgeschiedenen Fermente zu prüfen, eine Vorsichtsmaßnahme, die bei dem wechselvoller Verlauf mancher Ernährungsstörungen uns unbedingt notwendig erschien.

Aus dieser Arbeitsteilung erklärt es sich andererseits aber auch, daß die gesammelten Erfahrungen in drei getrennten Abschnitten besprochen werden, obwohl sie, mit wenigen Ausnahmen, an ein und demselben Material gewonnen wurden. Die innere Zusammengehörigkeit habe ich wenigstens dadurch zu wahren versucht, daß die tabellarische Übersicht unserer gesamten Erfahrungen über die Ausscheidung von Fermenten in den Fäzes in einer gemeinsamen Tabelle erst am Ende der zweiten Mitteilung²⁾ gegeben werden soll. Eine dritte Mitteilung³⁾ bleibt für die an den Organextrakten gewonnenen Resultate reserviert. Auch sie schließt sich aber eng an die beiden vorausgegangenen an, da es mir möglich war, in einer Reihe von Fällen die Fermente sowohl in den Ausscheidungen als in den Organen, denen sie entstammen, zu untersuchen. Auf diese

¹⁾ Coerper, Über zuckerspaltende Fermente in den Fäzes des gesunden und kranken Säuglings. Inauguraldissert. Heidelberg 1912.

²⁾ Hahn und Lust, Über die Ausscheidung von eiweiß-, stärke- und fettspaltenden Fermenten usw. Siehe diese Monatschrift S. 312, 1912.

³⁾ Lust, Über das Vorhandensein der Verdauungsfermente in den Organextrakten, s. diese Monatschrift, nächstes Heft, 1912.

Weise war es ja einzig und allein möglich, bei einem etwaigen Fehlen eines Fermentes in den Fäzes über dessen tatsächliches Vorhandensein oder Nichtvorhandensein das entscheidende Wort zu sprechen. Es wird sich zeigen, daß auf diese Weise manche Korrektur an den nur aus dem Studium der Fäzes gewonnenen Resultaten notwendig sein wird.

Wir haben uns darauf beschränkt, nur die in den Fäzes vorhandenen Verdauungsfermente, d. h. also nur die vom Darm- und Pankreassaft ausgeschiedenen Enzyme zu prüfen, da wir über die fermentativen Kräfte der Magenschleimhaut heute bereits leidlich gut unterrichtet sind. Höchstens hätte das Fettspaltungsvermögen des Magens bei den sich widersprechenden Befunden einer nochmaligen Prüfung unterzogen zu werden verdient. In vivo haben wir bei der Schwierigkeit, einen einwandfreien Magensaft zu erhalten, davon Abstand genommen; dagegen habe ich am Leichenmaterial dieser Frage besondere Beachtung geschenkt.

Zur allgemeinen Technik, die für sämtliche Fermentuntersuchungen in den Fäzes gilt, sei bemerkt, daß wir bei Durchfällen den flüssigen Darminhalt mittels Darmrohres direkt in eine Eprovette laufen ließen und ohne jegliche oder nur mit geringer weiterer Verdünnung verarbeiteten. Bei festen Entleerungen wurde der in der Windel aufgefangene und abgewogene Stuhl entweder mit Glyzerin oder Wasser zu einer jedesmal annähernd gleichen Verdünnung zerrieben. In beiden Fällen wurde dem Stuhle zur Vermeidung bakterieller Störungen Thymol zugesetzt.

Wir hatten anfangs geglaubt, durch eine möglichst quantitative Verarbeitung der Fäzes einen besseren Einblick in die Wirksamkeit der im Darme sich abspielenden Fermentvorgänge tun zu können, als dies bei der bisher meist gebräuchlichen qualitativen Prüfung möglich ist. So haben wir nicht nur die Fäzes in einer Serie jedesmal gleich angelegter Verdünnungen auf das Testobjekt einwirken lassen, sondern den dadurch gewonnenen Grenzwert des noch eben wirksamen Ausgangsmaterials auf 1 g Trockenkot berechnet. Wir haben aber bald eingesehen, daß die Vermeidung der einen Fehlerquelle, des verschieden starken Wassergehaltes der Fäzes, zu keineswegs klareren Resultaten führt, da andere Faktoren, die verschieden lange Verweildauer der Ingesta und die damit im Zusammenhange stehende ungleiche Resorptionsgelegenheit, die im einzelnen gar nicht zu übersehenden Einflüsse des Milieus (Reaktion, Darmflora usw.), von wesentlich einschneidenderer Bedeutung zu sein scheinen. Keine von den zahlreichen sogenannten „quantitativen“ Methoden hat diese Klippen vermeiden können. Wir haben uns daher auch, um jede nur scheinbare Exaktheit zu vermeiden, darauf beschränkt, die in unseren nicht mitveröffentlichten Protokollen gefundenen Zahlenwerte nur insoweit zu verwerten, daß wir in den Tabellen 4 Quantitätsgrade: einen sehr starken (++) , einen mäßig starken (+) , einen schwachen, gerade noch erkennbaren (s) Fermentgehalt neben einem völlig fehlenden (—) unterschieden haben.

Ebenso sei hier noch ein anderer, für alle Fermentbestimmungen gültiger Punkt den Einzelbetrachtungen vorangestellt, d. i. die Frage über die Notwendigkeit einer Berücksichtigung der jeweiligen Reaktionsverhältnisse der zu untersuchenden Fäzes. Wir haben mit wenigen Ausnahmen davon Abstand genommen, die vorgefundene Reaktion der Stühle vor Anstellung der Fermentprüfung dem jeweiligen Optimum anzupassen, und zwar aus folgenden Gründen: Daß das Optimum der Fermentwirksamkeit zwar an einen bestimmten Reaktionsgrad gebunden ist, darf als sicher gelten. Andererseits sind die darüber niedergelegten Beobachtungen so widersprechender Art, daß z. B. über das am häufigsten untersuchte proteolytische Ferment des Stuhles, das nach landläufiger Ansicht zu seiner Wirksamkeitseinfaltung streng an ein alkalisches Milieu gebunden ist, keine einheitliche Auffassung existiert. So findet z. B. Schlecht¹⁾, daß es von keiner Bedeutung sei, ob der Stuhl schwach alkalisch oder schwach sauer sei; „erst stärkere Säuregrade beeinträchtigten die Fermentwirkung in mäßigem Grade“. Ganz abgesehen aber von diesen Erwägungen glaubten wir aus einem andern Grunde die Reaktion nicht beeinflussen zu sollen. Es kam uns ja nicht so sehr darauf an, durch nachträgliche künstliche Verbesserung des Milieus in vitro die in vivo schwach oder gar nicht wirksamen Fermente des Darmes als dennoch vorhanden zum Nachweis zu bringen, respektive ihre Wirksamkeit zu steigern, als vielmehr darauf, ein ungefähres Bild von ihrer Leistung im Darne selbst unter den in vivo gegebenen Verhältnissen zu erhalten. Selbstverständlich dürfen wir, streng genommen, aus der Reaktion des Stuhles nicht auf die im Dünndarm schließen, der ja lediglich für die Aufspaltung und Resorption der Nahrung in Betracht kommt. Es dürfte aber trotzdem kein Fehler sein anzunehmen, daß die Reaktion im Dickdarm eher in ungünstiger, kaum aber in günstiger Richtung für eine Wirkung der Darmfermente sich verändert. Daß wir trotzdem zu so überwiegend positiven Resultaten gelangten, beweist nur, daß mindestens zum qualitativen Enzymnachweis die optimale Reaktionsgrenze nicht so vorsichtig eingehalten zu werden braucht, als dies vielfach angenommen wird.

a) **Laktase.**

Die Versuchstechnik war im wesentlichen dieselbe, wie sie von Orban²⁾, Langstein und Steinitz³⁾ u. a. benutzt wurde. Wir haben aber gleich Langstein und Steinitz darauf Wert gelegt, die Fäzes nicht zu kurz, sondern mindestens 24 bis 36 Stunden auf eine Milchzuckerlösung einwirken zu lassen. Statt des bisher meist angewandten Chloroformzusatzes zum Zwecke einer antibakteriellen Wirkung haben wir stets Thymol verwandt, da, wie Coerper in der erwähnten Dissertation ausführlicher auseinandergesetzt hat, der Zusatz von Chloroform zu Milchzucker nach 24stündigem

¹⁾ Schlecht, Münchn. med. Wochenschr. 1908, S. 725.

²⁾ Orban, Prag. Mediz. Wochenschr., 1899, S. 427.

³⁾ Langstein und Steinitz, Hofmeisters Beiträge, Bd. 7, S. 575, 1906.

Stehen im Brutschrank eine geringe Menge von Traubenzucker zur Abspaltung bringt.

Unsere Resultate bestätigen die Erfahrungen Langsteins und Steinitz' über das Vorhandensein von milchzuckerspaltendem Ferment in den Fäzes. Gleich ihnen konnten auch wir in jedem untersuchten Falle Laktase nachweisen, auch bei einer mit Laktosurie verlaufenden alimentären Intoxikation (Tabelle I, 34). Sie bestätigen so nochmals die neuerliche Auffassung, daß die Milchzuckerausscheidung des ernährungsgestörten Säuglings nicht mit einem mangelnden Spaltungsvermögen des Milchzuckers im Darne in Zusammenhang gebracht werden darf.

Von einigem Interesse ist der Befund bei den beiden untersuchten Frühgeburten (Tabelle I, Nr. 5 und 6). Gegenüber Ibrahim, der auf das von teleologischen Gesichtspunkten aus ganz rätselhafte späte Auftreten des milchzuckerspaltenden Ferments hingewiesen hat, so daß bei toten frühgeborenen Kindern selbst aus den letzten Monaten ein Laktasenachweis nicht gelang, konnte Nothmann¹⁾ bei seinen Untersuchungen an lebensfähigen Frühgeburten das Ferment entweder vom 1. Lebenstage ab oder doch sicher einige Tage nach der Aufnahme milchzuckerhaltiger Nahrung konstatieren. Er sieht in dem Vorhandensein der Fermente gleichsam die Zeichen und die Bedingung ihrer Lebensfähigkeit. Als Illustration zu dieser Auffassung mag es dienen, daß die einzige äußerst schwache Laktasewirkung mit den Fäzes einer bereits 30 Tage alten lebensschwachen, noch am selben Tage verstorbenen Frühgeburt erhalten wurde, obwohl eine genügende Anregung zur Fermentproduktion durch die dargereichte Nahrung vorhanden war. Im Gegensatz dazu besaß das lebenskräftige frühgeborene Kind einen völlig normalen Laktasegehalt.

b) **Maltase.**

Kürzer kann ich mich über das Vorhandensein des malzzuckerspaltenden Ferments fassen.

Auch hier hatten wir keine Veranlassung, von der üblichen dem Laktasenachweis analogen Versuchstechnik abzugehen. Nur haben wir auch in diesem Falle statt des Chloroformzusatzes Thymol zur Behinderung des Bakterienwachstums zugesetzt, obwohl das Chloroform die Maltase nicht oder sehr viel weniger anzugreifen scheint, als die Laktase. Die Einwirkungsdauer betrug ebenfalls mindestens 24, zuweilen auch 36 Stunden.

Wiederum können wir die Befunde von Langstein und Steinitz über das Vorhandensein von Maltase bestätigen. In keinem einzigen Falle, weder bei den chronischen noch bei den schwersten akuten Ernährungsstörungen, wurde das Maltaseenzym vermißt und es scheint mir besonders beachtenswert, daß auch die Fäzes der lebensschwachen Frühgeburt (Ta-

¹⁾ Nothmann, Monatschr. f. Kinderheilk., S. 377, 1909.

belle I, Nr. 6) im Gegensatze zu ihrem sehr spärlichen Laktasegehalt Malzzucker äußerst kräftig zu spalten vermochten. Es entspricht dies auch den Befunden Ibrahims, daß die Maltase wesentlich früher als die Laktase im Embryonalleben aufzutreten pflegt.

Mit diesen in allen Fällen positiven Befunden konnte scheinbar auch die Frage als erledigt angesehen werden, ob die Nahrung von bestimmtem Einflusse auf die Fermentproduktion ist in dem Sinne, daß bei Nichtbeanspruchung eines Ferments die Verdauungsdrüsen seine Produktion, zum mindesten seine Sekretion einstellen. Bei dem stets Maltase enthaltenden Stuhle trotz sehr häufig malzzuckerfreier Nahrung könnte die Frage auf den ersten Blick vielleicht im negativen Sinne beantwortet werden. Nun wissen wir aber, daß die Maltase nicht nur von bestimmten Zellen des Verdauungstraktes gebildet wird, sondern sich sehr verbreitet im Organismus findet, so daß wohl mit Recht die Frage schon diskutiert wurde, ob der Maltase nicht noch andere als ausschließlich zuckerspaltende Eigenschaften zukommen. Dieses Einwandes wegen wollen wir die Frage nach den Beziehungen von Nahrung und Fermentproduktion erst bei anderer Gelegenheit erörtern.

c) Invertin.

Mit wesentlich größerem Interesse gingen wir an die Prüfung auf die Anwesenheit von rohrzuckerspaltendem Ferment in den Fäzes heran, waren die bisher an ernährungsgestörten Säuglingen angestellten Versuche doch keineswegs ausreichend, um diese Frage abschließend zu beantworten. Außer den Mitteilungen v. Jakschs¹⁾ aus dem Jahre 1888 liegen eingehendere Untersuchungen nicht vor. Das Interesse war um so mehr berechtigt, als ich im Laufe dieser Prüfung über die Art des bei ernährungsgestörten Säuglingen im Urin ausgeschiedenen Zuckers zu Ergebnissen kam, auf die, wie ich nachträglich sah, vor kurzer Zeit schon v. Reuß²⁾ zuerst hingewiesen hat, ohne daß ihr, abgesehen von einer beiläufigen Erwähnung Finkelsteins³⁾, die Beachtung geschenkt worden wäre, die ihr schon aus diagnostischen Gründen zukommt. Ich habe gleich v. Reuß in einer größeren Anzahl speziell akut ernährungsgestörter Säuglinge, aber auch vereinzelt bei dekomponierten, die Beobachtung machen können, daß der Urin bei Anstellung der üblichen Zuckerproben keine Spur von reduzierenden Eigenschaften aufweist, mithin keinen Milchzucker oder eines seiner Spaltungsprodukte enthält, daß eine reduzierende Substanz aber zuweilen stark in Erscheinung tritt, wenn man den Urin vor Anstellung der Zuckerprobe mit einer Säure — v. Reuß hat zu diesem Zwecke Oxalsäure⁴⁾ ver-

¹⁾ v. J a k s c h, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 12, S. 116, 1888.

²⁾ v. R e u ß, Wien. klin. Wochenschr. 1910, S. 123.

³⁾ F i n k e l s t e i n, Lehrb. d. Säuglingskrankheiten II. Teil.

⁴⁾ Über die genauere Methode s. bei v. R e u ß.

wendet — einige Minuten hat kochen lassen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese Reduktion durch Dextrose bedingt ist — worüber man sich durch den positiven Ausfall der Gärungsprobe noch überzeugen kann — und daß ihr Auftreten auf eine durch die Säure hervorgerufene Inversion von ausgeschiedenem Rohrzucker zu beziehen ist. Diese Saccharosurie ist gleich der Laktosurie rein alimentären Ursprungs. Sie kommt aber — und das scheint mir aus diagnostischen Gründen besonders beachtenswert — *ceteris paribus* leichter als die Milchzuckerausscheidung zustande. So konnte ich einige Male nach Eintritt einer schweren akuten Ernährungsstörung am ersten Tag keinen Milchzucker, dagegen reichlich Rohrzucker nachweisen, während einige Tage später, nachdem unter Frauenmilch die Erkrankung einen wesentlich ernsteren Charakter angenommen hatte, der Rohrzucker zwar wieder aus dem Urin verschwand, dafür aber nunmehr Milchzucker nachweisbar wurde. Für dieses Verhalten finden wir einen Hinweis in den Untersuchungen von Röhm ann und Nagano¹⁾, die an Hunden teils mit Vellafisteln, teils mit abgebundenen Darmschlingen zeigen konnten, daß nach Einfüllung von Disaccharidlösungen in den Darm weitaus am schnellsten Rohrzucker, langsamer als dieser Maltose und noch erheblich langsamer als diese beiden Milchzucker resorbiert wird.

Ob diese Saccharosurie ebensowenig wie die Laktosurie mit einem Fehlen des entsprechenden zuckerspaltenden Fermentes in Zusammenhang gebracht werden darf, war mangels eigens daraufhin gerichteter Untersuchungen noch zu prüfen.

Als Versuchstechnik wurde die übliche Methode angewandt, daß abgemessene Mengen einer Fäzesaufschwemmung einem stets gleichen Quantum einer 6%igen Rohrzuckerlösung zugesetzt und nach 12-, 24-, 36- und eventuell noch einmal nach 48 stündigem Aufenthalt im Thermostaten, im filtrierten und möglichst auch entweißten Gemische den Reduktionsproben unterworfen wurden. Selbstverständlich wurden sowohl hier wie überhaupt bei sämtlichen Fermentprüfungen stets Kontrollen mit gekochter Fäzesaufschwemmung vorgenommen.

Hier muß nun mit besonderem Nachdruck darauf hingewiesen werden, kein Chloroform als antibakterielle Substanz den Fäzes zuzusetzen, da dieses schon allein imstande ist, die Kupferlösung beim Erhitzen stark zu reduzieren. (Emil Fischer.)

Betrachten wir nun die in Tabelle I niedergelegten Ergebnisse unserer Invertinuntersuchungen, so finden wir im Gegensatz zu dem regelmäßigen Vorhandensein von Laktase und Maltase hier sehr wechselnde Resultate. Zwar ist in der Mehrzahl der Fälle auch die Existenz eines rohrzuckerspaltenden Fermentes, entsprechend den Befunden v. Jaksch²⁾, bestätigt worden. Immerhin konnte doch unter 34 Untersuchungen 10mal der Nachweis einer invertierenden Fähigkeit der Fäzes

¹⁾ Rö h m a n n und N a g a n o, Arch. f. Physiol., Bd. 95, S. 533.

²⁾ v. J a k s c h, l. c.

nicht erbracht werden. Diese negativen Befunde verteilen sich nicht nur auf ausschließlich akut und chronisch ernährungs-gestörte Säuglinge, sondern sie betreffen auch völlig gesunde Brustkinder¹⁾.

Letzterer Befund könnte auf den Gedanken bringen, die rohrzuckerfreie Nahrung für das Fehlen einer Invertinsekretion verantwortlich zu machen. Eine solche Vermutung war a priori um so näherliegend, als wir aus den Untersuchungen Weinlands²⁾ über das Vorhandensein der Laktase bei erwachsenen Tieren wissen, daß zur Zeit, in der das milchzuckerspaltende Ferment nicht mehr vom Darne benötigt wird, auch seine Produktion in der Darmwand erlischt. Wohl in Analogie zu diesen Befunden hat man dann die Behauptung aufgestellt, daß die Zusammensetzung der Nahrung die Ausscheidung der spezifischen Fermente bestimmt. Für das Fehlen der Invertinausscheidung bei manchen Säuglingen kann aber der Mangel von Rohrzucker in der Nahrung mindestens nicht regelmäßig verantwortlich gemacht werden.

Es wurde nun weiter noch der Versuch gemacht, ob es gelingt, bei denjenigen Kindern, bei denen ein negativer Invertinbefund in den Fäzes mit dem Mangel von rohrzuckerhaltiger Nahrung zusammenfiel, das Auftreten von Invertin durch Rohrzuckerzulagen in der Nahrung zu provozieren — so wie es Weinland gelungen war, bei Tieren, bei denen die Laktasebildung wegen Nichtbeanspruchung verloren gegangen war, und selbst bei solchen, die zu keiner Zeit sie besessen hatten, durch milchzuckerhaltige Nahrung sie hervorzurufen.

Auch dieser Versuch gelang nicht regelmäßig. Besitzen nun solche Kinder überhaupt kein Rohrzuckerspaltungsvermögen? Schon a priori ist das wenig wahrscheinlich. Nun wissen wir aber wieder durch Röhm ann und Naga no³⁾, daß die Rohrzuckerspaltung beim Hunde zum allergrößten Teil in der Darmwand selbst statthat und nur der kleinere Teil eingeführten Rohrzuckers schon vorher durch das von der Schleimhaut abgesonderte Enzym invertiert wird. Wir werden später sehen (3. Mitteilung), daß auch beim Säugling die Verhältnisse ähnlich liegen müssen und daß man zu Trugschlüssen käme, wollte man Kindern mit fehlender Invertinausscheidung in den Fäzes allein auf Grund dieses Befundes die rohrzuckerspaltende Fähigkeit absprechen.

Auch die andere Frage, ob solche Kinder mit fehlender Invertinausscheidung mehr zu einer Saccharosurie disponiert sind als andere,

¹⁾ Co er p e r hat in der erwähnten Dissertation die von uns anfangs gehegte Ansicht vertreten, daß die Fäzes von Kindern mit Frauenmilchernährung mit besonderer Konstanz die Fähigkeit hätten, Rohrzucker zu spalten. Diese Vermutung hat sich aber bei meinen später fortgesetzten Untersuchungen nicht als Regel aufstellen lassen.

²⁾ W e i n l a n d, Zeitschr. f. Biol., Bd. 38, 1899.

³⁾ l. c.

läßt sich aus unseren Befunden dahin beantworten, daß die Rohrzuckerausscheidung im Urin keinesfalls mit einem Fehlen des invertierenden Fermentes in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden darf. Wir fanden sogar — diese Konstanz mag ja immerhin Zufall sein — daß die Fäzes in jedem Falle von Saccharosurie ein ausreichendes Zuckerspaltungsvermögen besaßen.

Wir können also mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß für das Auftreten einer Saccharosurie dieselben Faktoren wie für die Laktosurie zur Verantwortung gezogen werden müssen.

*(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg
[Direktor: Prof. E. Moro].)*

II.

Über die Ausscheidung von eiweiß-, stärke- und fettspaltenden Fermenten beim Säugling.

Von Dr. H. Hahn und Dr. F. Lust.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 4. November 1912.)

Im folgenden wollen wir unsere Resultate über das Vorhandensein der eiweißspaltenden Fermente, Trypsin und Erepsin, über das Labferment, die Lipase und Diastase in den Fäzes von Säuglingen mitteilen. Es handelt sich meist um dieselben Kinder, deren Stühle bereits von dem einen von uns (Lust¹⁾ auf ihre zuckerspaltenden Eigenschaften untersucht worden waren²⁾. Durch diese Ergänzung waren wir so in den Stand gesetzt, uns ein Gesamtbild von den fermentativen Kräften des Verdauungstraktus bei den einzelnen Kindern zu bilden.

Man könnte beanstanden, daß bei dieser Gesamtprüfung eine spezielle Untersuchung auf das Vorhandensein von wirksamer Entero-kinase nicht hätte außer acht bleiben dürfen. Nun sind aber derartige Prüfungen einerseits mit nicht unerheblichen äußeren Schwierigkeiten verbunden, andererseits durften wir aus unseren Trypsinresultaten (siehe unten) schon indirekt mit Sicherheit schließen, daß ein Entero-kinasemangel kaum je vorhanden sein konnte.

a) Trypsin.

Von allen Verdauungsfermenten ist die proteolytische Fähigkeit des Stuhles wohl am häufigsten Gegenstand der Prüfung gewesen. Über diesen Punkt liegen nicht nur zahlreiche Untersuchungen bei Erwachsenen vor, sondern auch für Säuglinge finden wir einzelne, sich allerdings widersprechende Angaben. So hat Abelman³⁾

¹⁾ Lust, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912, Heft 7, S. 302.

²⁾ In der Mitteilung über diese Resultate finden sich auch die notwendigen allgemeinen technischen Anmerkungen und Gesichtspunkte, die uns bei unseren Untersuchungen leiteten, notiert, so daß wir hier nur darauf verweisen möchten.

³⁾ Abelman, Verhandlungen d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Königsberg 1910.

bei drei atrophischen Säuglingen im Anschluß an eine schwere akute Darmaffektion jegliche Trypsinwirkung vermißt, während Hecht¹⁾ bei akuten wie chronischen Ernährungsstörungen stets Trypsin nachweisen konnte. Nur bei einer Frühgeburt, die in den ersten Lebenswochen mit einem Gewichte von 1200 g an Melaena zugrunde ging, war im Stuhl „höchstens ein Spürchen Trypsin vorhanden“. Man wird aber bei allen negativen Befunden, speziell bei jungen oder gar frühgeborenen Kindern, den Einwand machen können, daß sie nicht auf ein Fehlen von Trypsin, sondern auf ein Fehlen der aktivierenden Enterokinase zu beziehen sind; wissen wir doch durch Ibrahim²⁾, daß das Pankreas des jungen Säuglings im Gegensatz zu dem des älteren nur Trypsinogen absondert. So viel können wir aber aus allen bisherigen Untersuchungen folgern, daß in den Fäzes der Säuglinge ungleich häufiger und stärker tryptisches Ferment gefunden wird, als in denen von Erwachsenen [Döblin³⁾, Müller⁴⁾, Abelmann⁵⁾]. Man hat dies wohl mit Recht auf die in diesem Alter raschere Darmpassage der Ingesta bezogen, die zu einer Zerstörung oder einer Resorption des sezernierten Fermentes geringere Gelegenheit bietet.

Wir haben es aus diesem Grunde auch unterlassen, den Säuglingen zur Erzielung fermentreicherer Stühle vorher Abführmittel zu geben, wie dies für die Untersuchung bei Erwachsenen empfohlen worden ist (Schlecht⁶⁾), nachdem auch wir das nahezu konstante Vorhandensein von Trypsin in den Säuglingsstühlen feststellen konnten.

Wir bedienten uns zum Nachweis des Trypsins anfangs der Müller-Jochmannschen Serumplatten, später, der besseren quantitativen Abstufung wegen, der Großschen Kaseinmethode. Der Einwand, daß Kasein auch von Erepsin angegriffen wird, mag theoretisch zu Recht bestehen, beeinträchtigt aber wegen des geringen Umfanges, in dem dies geschieht, die praktische Brauchbarkeit dieser Methode nicht erheblich (Schlecht und Wittmund⁷⁾). Das geht auch weiter daraus hervor, daß wir keinen Parallelismus zwischen der Trypsin- und Erepsinwirkung des Stuhles finden konnten. Ebenso vermochte auch der eine von uns (Lust⁸⁾) bei Zusatz von Darmschleimhautextrakten verstorbener Säuglinge zu der Großschen Kaseinlösung keine oder eine nur andeutungsweise zu erkennende Verdauung festzustellen.

Mit Ausnahme eines einzigen Falles konnten wir tryptisches Ferment in den Fäzes stets nachweisen, einerlei, ob es sich um durchfällige oder feste Stühle handelte, ob die Reaktion

¹⁾ Hecht, Wiener klin. Wochenschr. 1908, Nr. 45.

²⁾ Ibrahim, Verhandlungen d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Köln 1908.

³⁾ Döblin, Deutsche med. Wochenschr. 1909, S. 1095.

⁴⁾ Müller, Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, 92, S. 199, 1907.

⁵⁾ Abelmann, l. c.

⁶⁾ Schlecht, Zentralblatt f. innere Medizin 1909, S. 137.

⁷⁾ Schlecht und Wittmund, Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 106, S. 517, 1912.

⁸⁾ s. diese Monatschr. nächstes Heft.

des Stuhles sauer oder alkalisch war. Die eine Ausnahme betraf ein aufs schwerste dekomponiertes Kind, das 2 Tage nach Anstellung der Fermentprobe ad exitum kam. Hätten wir uns mit der Untersuchung der Fäzes dieses Kindes begnügt, so wären wir voraussichtlich zu der Ansicht gekommen, daß dem Kinde die Fähigkeit zur Aufspaltung genuinen Eiweißes verloren gegangen wäre. Auch dieses Resultat erfuhr aber durch die nachfolgende Organuntersuchung eine wesentliche Korrektur.

Sonst wäre nur noch darauf hinzuweisen, daß bei zwei schwer ikterischen Kindern (Tabelle I, Nr. 41 und 42) — das eine Mal handelt es sich um einen Icterus infectiosus, das andere Mal sehr wahrscheinlich um eine Mißbildung der Gallengänge — beide Male ungewöhnlich schwache Fermentbildung erzielt wurde. Ob es sich hierbei um ein Mitergriffensein des Pankreas handelte — die in beiden Fällen ebenfalls sehr schwache Diastasewirkung könnte diese Vermutung unterstützen — oder ob diese schwache Fermentwirkung im Sinne E. Müllers¹⁾ aufzufassen war, der in sehr fetthaltigen Stühlen, z. B. bei Choleodochusverschluß, die Trypsinwirksamkeit nach Extraktion des Stuhles ganz wesentlich verstärken konnte, muß mangels daraufhin angestellter Untersuchungen in Suspenso bleiben.

b) Erepsin.

Zum Erepsinnachweis bedienen wir uns der auch von Langstein und Soldin²⁾ verwandten Methode, die aus dem Verschwinden der Biuretreaktion einer mit Fäzesaufschwemmung beschickten Peptonlösung — wir benutzen stets eine $\frac{1}{2}\%$ ige Lösung — auf das Vorhandensein von wirksamem Erepsin schließt. Die Prüfung wurde meist nach 24 Stunden, im negativen Falle auch nach 2 bis 3 mal 24 Stunden vorgenommen. War auch dann noch eine Biuretreaktion nachweisbar, so wurde ein Fehlen von Erepsin angenommen.

Zu diesem negativen Ergebnis kamen wir aber unter sämtlichen Untersuchungen nur ein einziges Mal bei einem sonst sich ganz gut entwickelnden frühgeborenen Kinde (Tabelle I, Nr. 5), mehrmals fand sich nur eine schwache Erepsinwirkung nach 2 bis 3 mal 24 Stunden. In der Mehrzahl der Fälle, und zwar auch bei akuten und chronischen Ernährungsstörungen, ward dagegen die Erepsinwirkung sehr ausgiebig.

Wir können also schon jetzt aus den an den Fäzes angestellten Untersuchungen den Schluß ziehen, daß bei jeder Art von Ernährungsstörung bei Säuglingen für den Eiweißabbau, sei es von nativem oder schon teilweise gespaltenem Eiweiß, hinreichend fermentative Kräfte zur Verfügung stehen.

¹⁾ Müller, l. c.

²⁾ Langstein und Soldin, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 67, 1908.

c) **Lab.**

Da vereinzelte Beobachtungen vorliegen, daß die Fäzes auch eine deutliche Labwirkung besitzen (Th. Pfeiffer¹⁾), die unabhängig von der Pankreasdrüse und dem Magen ist und nach Baginsky der Dünn- und Dickdarmschleimhaut entstammt, so dehnten wir auch eine Anzahl unserer Untersuchungen auf den Nachweis labender Eigenschaften im Stuhle aus.

Zu diesem Zweck wurde gewöhnlich 1 Teil wässerigen Fäzesauszugs, teils ungekocht, teils gekocht, mit 3 Teilen Milch vermischt und das Gemisch, um eine Koagulierung der Milch durch Säurebakterien möglichst einzuschränken, bei 55° gehalten. Der Versuch konnte natürlich nur so lange ausgedehnt werden, als die Milch in dem mit gekochter Fäzesaufschwemmung beschickten Röhrchen keine Spur von Koagulierung zeigte.

Bei gesunden Kindern haben wir ein Labferment in den Fäzes in keinem Falle vermißt, auch bei einer Reihe von akuten und chronischen Ernährungsstörungen selbst schwerster Art war die Fermentwirkung ungeschwächt. In anderen dagegen, die sich bezüglich der Schwere der Erkrankung von den vorhergenannten nicht oder eher in günstiger Beziehung unterschieden, blieb jede Labwirkung aus oder war nur in Spuren zu konstatieren. Unser Material erlaubt aber jedenfalls nicht, daraus irgend ein gesetzmäßiges Verhalten zu konstruieren.

d) **Diastase.**

Über die amylolytische Fähigkeit der Fäzes können wir uns um so kürzer fassen, als die bisherigen Untersucher dieses Gebiet sowohl bei Erwachsenen (Straßburger u. a.²⁾ als bei Kindern [v. Jaksch³⁾, Moro⁴⁾] schon erschöpfend bearbeitet haben und unsere Prüfungen zu keinem nennenswert abweichenden Ergebnis führten. Übereinstimmend konnten diese Autoren berichten, daß, abgesehen von vereinzelten Ausnahmen bei lebensschwachen Säuglingen, hier und da auch bei schweren Ernährungsstörungen, Diastase mit großer Regelmäßigkeit in den Fäzes nachweisbar ist. Die häufigeren negativen Resultate Eva Hoffmanns⁵⁾ erklären sich möglicherweise aus der von ihr angewandten, sicher weniger empfindlichen Stärkekleisterplattenmethode.

Wir selbst haben mit der Wohlgemuthschen⁶⁾ Methode in keinem einzigen Falle eine Diastasewirkung völlig vermißt. Die in 3 Fällen (schwere Dekomposition kurze Zeit vor dem

¹⁾ Pfeiffer, Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 3, 1906.

²⁾ Straßburger, Deutsch. Archiv. f. klin. Medizin Bd. 67, S. 238, 1900.

³⁾ v. Jaksch: Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 12, 1888.

⁴⁾ Moro, Jahrbuch. f. Kinderheilk. Bd. 47, 1898.

⁵⁾ Hoffmann, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 72, 1910.

⁶⁾ Wohlgemuth, Biochem. Zeitschr. Bd. 9, 1908.

Tode und Ikterus) nur recht schwach nachweisbare amylolytische Fähigkeit ging bemerkenswerterweise auch jedesmal mit einer auffallend geringen Trypsinwirkung einher. Ob es aber erlaubt ist, daraus Schlüsse auf eine herabgesetzte Funktion des Pankreas zu ziehen, muß um so mehr eine offene Frage bleiben, als die Lipasewirkung in keinem Falle eine gleichzeitige Abschwächung erfahren hatte.

e) **Lipase.**

Von verschiedenen Seiten ist die Anschauung vertreten worden, daß die den Fäzes innewohnende lipolytische Fähigkeit nicht nur von einer Lipase des Pankreas, sondern auch von einer solchen des Darmsaftes herrühre. Da wir aus der Untersuchung der Fäzes nichts über die Quelle des Fettspaltungsvermögens erfahren können, so soll diese Frage erst später bei der Prüfung der Organextrakte besprochen werden. Hier sei daher nur von einer lipolytischen Fähigkeit des Darminhaltes die Rede.

Über die Ausscheidung von Lipase im Stuhl ernährungsgestörter Säuglinge liegen bisher nur ganz spärliche Angaben vor. Hecht¹⁾ hat wohl zuerst den Nachweis ihrer Anwesenheit mit Hilfe der Volhard-Stadeschen Methode erbracht und war zu dem weiteren Resultate gekommen, daß sie in allen Fällen, wenn auch in wechselnder Stärke, vorhanden ist. Im allgemeinen konnte er keine Abhängigkeit der Zunahme und des Befindens des Säuglings von der Menge des fettspaltenden Ferments konstatieren. Ein prächtig gedeihendes Brustkind zeigte genau das gleiche Fettspaltungsvermögen wie ein gleichaltriges lebensschwaches Kind bei künstlicher Ernährung. Leider fehlen in der Hechtschen Arbeit genauere klinische Daten, so daß sich nicht erkennen läßt, ob seine Angaben sich auch auf alimentäre Intoxikationen beziehen. Auch Abelmann²⁾ fand Lipase vom 7. bis 8. Lebenstage ab.

Wir bedienten uns gleich Hecht der Volhard-Stadeschen Methode³⁾. Sie schien uns trotz kleiner Fehlerquellen immer noch die brauchbarsten Resultate für Lipasebestimmungen im Stuhle zu liefern, doch haben wir über die vor kurzem von Davidsohn⁴⁾ zum gleichen Zwecke ausgearbeitete Methode der „Änderung der Oberflächenspannung“ von Rona und Michaelis keine eigenen Erfahrungen.

Wir hatten uns anfangs genau an die Originalvorschrift gehalten. Es wurden stets 5 cm³ Glycerinextrakt einer meist aufs 5 fache verdünnten Stuhlaufschwemmung mit 10 cm³ Eigelbemulsion 24 Stunden lang im Brutschrank zusammengebracht. Wir möchten nur empfehlen, das Ausschütteln der nach dieser Zeit entstandenen Fettsäuren mit Äther nicht durch Zusatz von nur 2 cm³ absol. Alkohol vorzunehmen, wie dies meist üblich ist, sondern etwas mehr, zirka 10 cm³ Alkohol zu verwenden. Wir verdanken diesen Rat einer persönlichen Mitteilung

¹⁾ Hecht, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 45, 1908.

²⁾ Abelmann, l. c.

³⁾ Stade, Hofmeisters Beiträge Bd. 3, S. 291.

⁴⁾ Davidsohn, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 24, 1912.

Prof. Ibrahims, der bei der alten Methode auf dieselben Schwierigkeiten wie wir stieß, die darin bestehen, daß die Fäzes-Eigelbmischung schon nach kurzem Ausschütteln sich mit dem Äther zu einer homogenen, gallertigen Masse verdichtet, die ein weiteres Verarbeiten unmöglich macht.

Als antibakteriellen Zusatz verwandten wir stets Thymol, da der vielfach übliche Toluolzusatz nach Ibrahim und Laqueur die Wirkung der Lipase schwer zu beeinträchtigen vermag.

Da die Volhard-Stadesche Methode von vornherein auf eine quantitative Vergleichsuntersuchung aufgebaut ist, so glaubten wir auch in der Tabelle die für den Lipasegehalt gefundenen Zahlenwerte, im Gegensatz zu den anderen Resultaten, bringen zu sollen. Wir berechneten das Prozentverhältnis der 1. Titration zur Summe der 1. und 2. Titration, und zwar sowohl mit der ungekochten enzymhaltigen als mit der gekochten enzymfreien Fäzesportion. Die Differenz dieser beiden Werte wurde als der Ausdruck der fettspaltenden Wirkung notiert. Selbstverständlich sind diese Zahlen nicht weniger als den Fehlerquellen ausgesetzt, die jeder quantitativen Fermentuntersuchung anhaften, wie in der 1. Mitteilung schon ausgeführt wurde. Dementsprechend dürfen auch nur aus ganz merklichen Differenzen irgend welche Schlüsse gezogen werden.

Solche sind aber nun zweifellos vorhanden, und zwar scheint mir der auffälligste Befund der zu sein, daß die Fäzes schwerster akuter Ernährungsstörungen im Stadium der Intoxikation (siehe Tabelle I, Nr. 28 bis 34) ein auffallend geringes, vereinzelt sogar ein völlig mangelndes Fettspaltungsvermögen besaßen. Nur ganz wenige Kinder aus anderen Gruppen zeigten annähernd ähnlich niedrige Werte, so eine lebensschwache Frühgeburt (Nr. 6), die noch am selben Tag starb, und, was für die vermutete Beziehung des Fettstoffwechsels zu dieser Erkrankung wohl nicht ohne Interesse ist, zwei Kinder mit exsudativer Diathese (siehe Tabelle I, Nr. 36 und 37). Im Gegensatz dazu fand sich auch bei den schwersten chronischen Ernährungsstörungen, deren Untersuchung, wie z. B. in Nr. 13 und 14, zwei Tage vor dem Tode stattgehabt hatte, das Fettspaltungsvermögen völlig ungeschwächt, obwohl auch hier die Reaktion der Stühle eine saure war.

Dadurch gewinnen die bei den Intoxikationen erhobenen Befunde zweifellos an Interesse, zumal sie, was hier schon vorausgenommen sei, sich nicht auf spezielle Vorgänge im Darminhalte (vermehrte Zerstörung, beschleunigte Resorption, ungünstige Reaktionsverhältnisse) beziehen lassen, sondern, wie die Organuntersuchungen noch zeigen werden, in der Tat auf mangelhafte Lipasebildung zurückzuführen sind. In einem Falle konnten wir das Schwinden der Lipase im Verlaufe der Erkrankung verfolgen. So betrug das Fettspaltungsvermögen der Fäzes des Kindes Gö. (Tabelle I, Nr. 33) 3 Tage nach Beginn der Erkrankung noch 20·4%, während 2 Tage später, nachdem eine merkliche Verschlechterung des Befindens eingetreten war, der Lipasegehalt schnell auf 1·5% sank. Umgekehrt vermochte ein anderes Kind mit alimentärer Intoxikation (Tabelle I, Nr. 32) auf der Höhe der Erkrankung nur 4·3%, 5 Tage später, im

Stadium der Rekonvaleszenz, 14·6% und nach weiteren 8 Tagen 20% der Eigelbemulsion zu spalten.

Zu prognostischen Schlüssen ist die Höhe des Lipasegehaltes aber wohl nur mit Vorsicht heranzuziehen, da wir sowohl ein relativ noch gutes Fettspaltungsvermögen (Tabelle I, Nr. 28) zu baldigem ungünstigem Ausgange als ein sehr geringes (Nr. 34) zu völliger Heilung führen sahen.

Unsere Befunde über den herabgesetzten Lipasegehalt bei alimentären Intoxikationen scheinen uns insofern nicht ohne Bedeutung zu sein, als sie als eine willkommene Ergänzung zu den bisherigen Resultaten des Fettstoffwechsels zu betrachten sind.

Der weitaus größere Teil der Physiologen (Pawlowsche Schule, Cohnheim) neigt heute der Anschauung zu, daß jeglicher Fettresorption im Darne eine Fettspaltung notwendig vorausgehen muß. Zur Frage der Fettresorption sagt nun Freund¹⁾, daß chronische Krankheitszustände, allerdings auch exsudative Diathese und Rachitis, im allgemeinen nicht oder wenigstens nicht in hohem Grade mit einer Beeinträchtigung der Fettresorption einhergehen, „daß hingegen, wo immer bisher der Stoffwechselversuch in die Vorgänge bei akuten Krankheitsprozessen auch nur zufällig hineingeleuchtet hat, mehr oder weniger eingreifende Störungen in dieser Beziehung zutage getreten sind, in erheblichem Maße bei dem Symptomenkomplex der alimentären Intoxikation“. Wohl die stärkste quantitative Störung der Fettresorption zeigte sich bisher in einem Falle von alimentärer Intoxikation L. F. Meyers²⁾, der auch außerdem auf die schon im mikroskopischen Stuhlbild erkennbare darniederliegende Fettspaltung aufmerksam machte.

Wir wollen an dieser Stelle, bevor wir nicht auch noch über unsere Organuntersuchungen berichtet haben, noch kein abschließendes Urteil über die Bedeutung der fermentativen Leistungen des Verdauungstraktes in der Pathologie der Ernährungsstörungen abgeben. Nur der Hinweis sei hier schon erlaubt, daß bereits aus den Fäzesuntersuchungen bei keiner einzigen Form von Ernährungsstörung, sei sie akuter, sei sie chronischer Art, abgesehen von dem mangelhaften Fettspaltungsvermögen bei alimentären Intoxikationen, sich irgend eine bemerkenswerte oder gar regelmäßige Einbuße sämtlicher oder einzelner fermentativer Kräfte hat auffinden lassen. Gegenüber Heubner³⁾, der einer mangelhaften Absonderung der Darmfermente bei der Entstehung der Verdauungsinsuffizienz älterer Kinder eine Hauptrolle einräumt, sei noch bemerkt, daß wir auch bei 2 Fällen dieser Erkrankung für eine derartige Annahme bei Prüfung sämtlicher Fermente bisher keinerlei Anhaltspunkte gewonnen haben.

¹⁾ Freund, Ergebnisse f. innere Medizin u. Kinderheilk. Bd. 3, S. 139.

²⁾ L. F. Meyer, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 65, 1907.]

³⁾ Heubner, Lehrb. d. Kinderheilk. Bd. 2, S. 440, 3. Aufl.

Tabelle I. Fermentuntersuchungen in den Fäzes.

Zeichenerklärung: ++ reichliches Vorhandensein; + deutliches, aber weniger starkes Vorhandensein; s vorhanden, aber nur sehr gering, — nicht vorhanden.

Nummer	Name	Alter in Monaten	Gewicht	Diagnose	Nahrung	Stühle	Laktase	Maltase	Invertin	Trypsin	Erepsin	Diaslase	Lab	Lipase in Prozent	Bemerkung	Organ- unter- suchung
1	Spi.	1	3900	Gesundes Brustkind	Frauenmilch	sauer	+	+	+	+	+	+	+	+		
2	Nö.	2	4260	"	"	"	+	+	+	+	+	+	+	+13-3		
3	Hen.	12	8990	Gesundes Ammenkind	Allaitem. m. kein Rohrz.	alk.	+	+	—	+	+	+	+	+16		
4	Eg.	11	9370	gesund	M., Schl., Rz.	"	+	+	—	+	+	+	+	+16-9		
5	Hö.	1½	2200	Frühgeburt	Frauenmilch	sauer	+	+	+	+	—	+	+	+38-4		
6	He.	1	1540	lebensschw. Frühgeburt	"	"	s	+	+	+	+	+	—	+	† a. selb. Tag	* siehe Tab. II
7	Rie.	15	5900	Dekomposition II	Milch, Schleim Nährz.	alk.	+	+	s	+	+	+	+	+		
8	Gü.	4½	3080	"	"	"	+	+	+	+	+	+	—	+		
9	Gerh.	3	3100	"	Frauen-, Butt.- M. ohne Rohrz.	"	+	+	—	+	+	+	+			
10	Mül.	4	2700	"	"	sauer	+	+	—	+	+	+	+	+15		
11	Kru.	2½	2100	"	Frauenmilch	dünn	+	+	s							
12	Bors.	7	4200	" + Dysp.	Milch, Schleim Nährz.	dünn	+	+	+		+	+		+17-7		
13	The.	3	3000	Dekomposition III	Brust	dünn sauer	+		+	+	+	+		+35	† nach 2 Tagen	

1. Fortsetzung zu Tabelle I.

Nummer	Name	Alter in Monaten	Gewicht	Diagnose	Nahrung	Stühle	Laktase	Maltase	Invertin	Trypsin	Erepsin	Diaslase	Lab	Lipase in Prozent	Bemerkung	Organ- unter- suchung
14	Steig.	2	3000	Dekomposition III	Eiweißmilch	sauer	+	+	+	+	+	s	—	+40·2	† nach 2 Tagen	* siehe Tab. II
15	Bus.	12	6000	Bilanzstörung	Milch, Schleim	alk.	+	+	—	+	s	+	+	+16·9		
16	Gö.	1½	3000	„	Butterm. o. Rz.	„	+	+	s	+	+	+	+	+38·4		
17	Dettl.	2	3100	Dyspepsie	Milch, Butterm. mit Rohrz.	sauer	+	+	+	+	+	+	+	+20·2		
18	Schw.	4	5000	„	Milch, Rohrz.		+	+	+	+	+	+	s	+48·2		
19	Ka.	3	4500	„	Eiweißmilch	alk.				+				+24·8		
20	Ihrg.	8	5100	parent. Dyssep.	Milch, Schl., Nz.	sauer								+54·5		
21	Zimp.	4½	4800	Dyspepsie	Ringerlös.	alk.	+	+	+					+48·5		
22	Reh.	4	4280	„	Tee	„	+	+	—				—			
23	Gro.	7	4200	„ + Dek.	Frauenmilch	sauer	+	+	+	s	+	+	+	+23·4		
24	Gab.	6½	6200	Dysp. in Rek.	Eiweißmilch	alk.	+	+	+				s	+11·7		
25	Vik.	4	5200	„	„	„	+	+	+	+	+	+	+	+23·5		
26	Bech.	10½	6000	Kolitis	Schleim		+	+	—	+	+	+	+	+10·5		
27	Bäh.	6	6100	beg. alim. Intox.	Eiweißmilch	„			+	+	+	+		+49·8		
28	Möl.	2	4000	alim. Intox.	Tee	„				+	+	+		+15·8	† a. folg. Tag	* siehe Tab. II
29	Schor.	2	3400	„	„	„				+	+	+		+7·7		
30	Trefn.	3	2670	„	Ringerlös.	sauer			+	+	+	+		—	† a. f. T.	* s. T. II

2. Fortsetzung zu Tabelle I.

Nummer	Name	Alter in Monaten	Gewicht	Diagnose	Nahrung	Stühle	Laktase	Maltase	Invertin	Trypsin	Erepsin	Diastase	Lab	Lipase in Prozent	Bemerkung	Organuntersuchung
31	Mül.	4½	5000	alim. Intox.	Ringerlös.	sauer			+	+	+	+	s	+ 4·3	+ a.s. Tag	* s. T. II
32	Kett.	3½	4700	"	Frauenmilch	"			+	+	+	+		+ 4·3	Heilung	
33	Gö.	7¾	6200	"	Karott.-S.				+	4 Tage ante ex.: 2 Tage ante ex.:				20·4 1·5	+ nach 2 Tagen	* s. T. II
34	Proe.	3	4200	"	Eiweißmilch	alk.	+	+	-	+	+	+	+	+ 1·9		
35	Zin.	3	2900	Exsud. Diath.	"	"	+	+	+	+	+	+	+	+ 27·3		
36	Dör.	2	4000	"	"	"	+	+	+	+	+	+	+	+ 6		
37	Him.	2	3200	"	Milch, Schl., Nz.	"	+	+	+	+	+	+	+	+ 6·8		
38	Ox.	5	4500	"	"	"	+	+	+	+	s	+	s	+ 21·2		
39	Els.	8	6900	Spasmophil.	"	"	+	+	+	+	s	+	+	+ 14·9		
40	Ho.	11	8500	"	fettfr. N.	"				+				-		
41	Ba.	3	5200	Iktus inf.	Buttermilch	fettst.	+	+	+	s	+	s		+ 22·3		
42	Toz.	1½	3500	Ikt. b. Mißb. d. Gallenw.	Frauenm., M., Nz.	"	+	+		s	+	s	-	+ 33·4		
43	Mar.	2	2500	Pylorusstenose	Frauenmilch	sauer	+	+	-	+	+	+	+	+ 40		
44	Kais.	5	4700	Grippe	"	"	+	+	+	+	+	+	+			
45	Schm.	3	3100	Sepsis	Kufek	"	+	+	+	+	s	+	-			
46	Bis.	2½	2900	"	Frauenmilch	"		+	+	+	+	+		+ 41		
47	Men.	24	7500	Verdaunungsinsuffizienz	gemischte Kost	"	+	+	+	+	+	+		+ 49·8		
48	Mo.	1	3350	Kehlkopfmißbildung	Milch, Schl., Nz.	alk.	+	+	s	+	+	+	-	+ 15	†	* s. T. II

Leishmansche Anämie.

Von Prof. Dr. Jemma (Palermo).

Referat am I. Kongreß der internationalen Gesellschaft für Pädiatrie
im Oktober 1912.

Ins Deutsche übersetzt von Dr. Romeo Monti (Wien).

Krankheitsbegriff.

Die Leishmansche Anämie ist eine vorwiegend an den Küsten des Mittelländischen Meeres vorkommende chronische, meist zum Tode führende Infektionskrankheit, die hauptsächlich Kinder in den ersten Lebensjahren befällt. Sie charakterisiert sich durch Fieber, Anämie, progressive Milzschwellung und Abmagerung und wird durch einen Parasiten hervorgerufen, der mit dem von Leishman und Donovan bei Kala-azar-Kranken in Indien nachgewiesenen identisch ist.

Geschichtliches.

Klinisch ist dieses Krankheitsbild unter dem Namen infantile infektiöse Pseudoleukämie, Anaemia splenica infantilis oder infectiosa schon im Jahre 1880 in Italien von Somma, Fede und vielen Ärzten der neapolitanischen Schule beschrieben worden; diesen Klinikern gelang es aber nicht, obwohl sie die infektiöse Natur der Krankheit erkannt hatten, den Krankheitserreger nachzuweisen.

Das Verdienst, diesen Beweis erbracht zu haben, gebührt Pianese, der als erster im Jahre 1905 in Neapel in den Organen einiger mit Anaemia splenica behafteter Kinder einen morphologisch ähnlichen Parasiten mit dem von Leishman und Donovan im Jahre 1903 in Indien bei Kala-azar oder tropischer Splenomegalie entdeckten fand.

Pianese hat auch die ersten pathologisch-anatomischen Untersuchungen bei dieser Krankheit ausgeführt.

Im Jahre 1908 beschreibt Nicolle mit mehreren Mitarbeitern die Krankheit in Tunis und liefert sehr interessante Beiträge: es gelingt ihm, den Parasiten zu kultivieren, die Infektion vom Menschen auf den Hund zu übertragen, die spontane Infektion beim Hunde zu beweisen, die er mit der menschlichen für identisch hält und er stellt die Hypothese auf, daß die Krankheit vom Hunde durch einen Zwischenwirt auf den Menschen übertragen werde.

In demselben Jahre 1908 veröffentlicht Gabbi die ersten in Messina beobachteten Fälle und erwähnt die Möglichkeit endemischer Herde; bald darauf wird die Krankheit in Catania, Palermo, Calabrien.

auf den Eolischen Inseln, auf Malta, in Lissabon, Rom, Tripolis, Algier, Pulien, Griechenland und vor kurzem auch in Triest und Rußland beobachtet.

In allen diesen Zentren wurde gleichzeitig auch die spontane Leishmaniose der Hunde nachgewiesen, welche in Italien im Jahre 1909 zuerst von Basile konstatiert wurde, der viele infizierte Hunde in Bordonaro fand, wo Gabbi einen Herd von Leishmaniose beschrieben hatte; später wird die Hundeleishmaniose in Rom, Lissabon, Malta, Calabrien, Griechenland, Catania, Turin, Ceylon und Palermo konstatiert.

Im Jahre 1910 bis 1911 bestätigt Basile durch neue Untersuchungen die von Nicolle angenommene Identität zwischen Menschen- und Hundeleishmaniose, entdeckt die Gegenwart des Parasiten im Darminhalte der bei leishmaniakranken Hunden gefangenen Flöhe und beweist, daß die Krankheit mindestens in den Gegenden des Mittelländischen Meeres durch den Floh übertragen wird.

Identität mit dem indischen Kala-azar.

Über die Frage, ob die bei uns vorkommende Krankheitsform mit dem Kala-azar identisch sei, sind die Autoren nicht einig, obwohl mit dem Fortschreiten der Untersuchungen diese Identität immer häufiger behauptet wird.

Nicolle, der sich um die Erforschung der Krankheit bei uns große Verdienste erworben hat, verhielt sich im Jahre 1908 über die Identität noch sehr zurückhaltend, während er heute die Verschiedenheit der zwei Krankheiten nicht mehr absolut behaupten will, nachdem es jüngst Row gelungen ist, den indischen Parasiten auf Nährböden zu kultivieren, auf denen der Parasit unserer Gegenden wächst. Nach ihm erübrigt es sich nur mehr festzustellen, ob die spontane Hundeleishmania in Indien vorkommt, wie bei uns und ob es in Indien beim Hunde gelingt, die Infektion experimentell hervorzurufen; sollte sich das bestätigen, dann würde er gern anerkennen, daß die zwei Krankheiten identisch sind. Die italienischen Autoren, die sich am meisten mit dieser Frage beschäftigt haben, nehmen alle mit Ausnahme von Pianese die Identität dieser zwei Krankheitsformen an.

Ich habe in meinen ersten Publikationen behauptet, die zwei Krankheiten seien nicht identisch, und begründete meine Überzeugung auf einige klinische und epidemiologische Daten, die durch nachträgliche Studien nicht bestätigt wurden, hauptsächlich aber auf den Umstand, daß wir, wie Nicolle in Tunis, auf meiner Klinik als Erste in Italien nach ihm den Parasiten kultivierten, während dies beim indischen Parasiten noch nicht der Fall gewesen war; ferner stützte ich mich auf die Tatsache, daß auch auf meiner Klinik, wie Nicolle, die experimentelle Infektion der Hunde gelungen war. Durch weitere Beobachtungen aber und durch die allmählich erschienenen Publikationen anderer Forscher kam ich zur Überzeugung, die zwei Krankheiten seien identisch.

Der stichhaltigste Einwand von seiten jener Autoren, welche die zwei Krankheiten für völlig verschieden halten, ist der, daß, während bei uns die Krankheit die Kinder befällt, dieselbe in Indien viel mehr unter den Erwachsenen verbreitet ist.

Nun, wenn es auch wahr ist, daß in den Gegenden des Mittelländischen Meeres zum größten Teil Kinder befallen werden, und zwar in den 2 bis 3 ersten Lebensjahren, so daß die Krankheit mit Recht als eine spezielle Kinderkrankheit angesehen wird, so kann man andererseits nicht ableugnen, daß, obwohl ausnahmsweise, immerhin auch Erwachsene erkranken können, wie die von Gabbi, Fulci und Basile in Italien, von Tashim in Tripolis beschriebenen Fälle es beweisen. Übrigens verschont die Krankheit in Indien, obwohl sie dort hauptsächlich Erwachsene befällt, die Kinder durchaus nicht.

Wenn es auch wahr ist, daß die Krankheit in Indien einen rascheren Verlauf als bei uns nimmt, so wurden doch in Italien einige Fälle mit sehr akutem Verlauf und einer etwas mehr als einmonatlichen Dauer beobachtet.

Die Symptomatologie ist bei beiden Krankheitsformen dieselbe und auch eine in Indien ziemlich häufige Komplikation, das Noma, wurde gleichfalls bei uns oft beobachtet. Für mich hat ferner einen großen Wert die durch mehrere Obduktionen auf meiner Klinik erwiesene Tatsache, daß, wie beim indischen Kala-azar, Darmgeschwüre konstatiert wurden. Morphologisch, kulturell und in der Lokalisation gibt es keinen Unterschied zwischen dem bei uns und in Indien gezüchteten Parasiten mit Ausnahme des Tierexperimentes, und zwar hauptsächlich beim Hunde.

Ich halte trotzdem mit der Mehrzahl der Forscher den Kala-azar der Tropen und die in unseren Gegenden beobachtete Erkrankung für identisch.

Ätiologie.

Der Krankheitserreger. Der in Italien zum erstenmal von Pianese im Jahre 1905 und später von zahlreichen Autoren im Becken des Mittelländischen Meeres beobachtete Parasit der Leishmanschen Anämie ist durch seine morphologischen und kulturellen Kennzeichen den von Leishman und Donovan beschriebenen Körperchen vollkommen identisch.

Er besteht aus einer zytoplasmatischen Masse verschiedener Größe von runder oder ovaler Form. Die runden Formen messen 2 bis 3 μ , die ovalen 3 bis 5 und 1 bis 3 μ .

Am Körper des Parasiten unterscheiden wir die Membran, das Zytoplasma, den Kern und den Blepharoblast.

Die von Pianese angenommene, von anderen Autoren nicht erwähnte Membran wurde von uns konstatiert.

Ob es sich aber um eine Membran oder um eine Differenzierung des peripheren Protoplasmas handelt, ist noch nicht sichergestellt.

Das Zytoplasma ist fein granuliert und kann manchmal hauptsächlich in der Nähe des Kernes Vakuolen zeigen.

Diese Vakuolen fehlen bei den kleinen und werden oft bei den großen Formen beobachtet.

Mit Giemsa färben sie sich lichtblau.

Der Kern ist rund, manchmal etwas länglich und besteht aus einer dichten chromatischen Substanz; er liegt meistens zentral, zuweilen auch exzentrisch, ist verschieden groß, jedoch gewöhnlich nicht über $2\ \mu$.

Der Blepharoblast hat die Form eines plumpen Stäbchens und liegt tangential oder senkrecht zum Kern; seine Größe überschreitet nie 1 bis $1.5\ \mu$ oder $0.5\ \mu$. Manchmal ist er punktförmig oder rund und kann auch fehlen.

Kern und Blepharoblast färben sich intensiv mit Giemsa.

Die Vermehrung des Protoplasmas vollzieht sich durch direkte Teilung, die zuerst im Kern, dann im Protoplasma, und vielleicht auch im Blepharoblast vor sich geht; es scheint, daß dieselbe sich in den sogenannten Schleifen, die aus dem Protoplasma der groben mononukleären Zellen stammen, vollzieht; in denselben sieht man manchmal sehr deutlich die Parasiten, manchmal einen Haufen gut gefärbter Kerne, aber ohne deutliches Protoplasma.

Im infizierten Organismus befinden sich die Leishmanschen Parasiten konstant in der Milz, Leber, in Knochenmark und greifen die Mesenchymzellen dieser Organe an.

Man kann sie auch in den Nieren, im Darm und in den Lymphdrüsen (Nicolle, Jemma, Visentini, Scordo), in den Muskeln (Visentini), in der Zerebrospinalflüssigkeit und in den Meningen (Basile, Visentini) finden.

In letzter Zeit wurden die Parasiten bei der Obduktion eines auf meiner Klinik gestorbenen Kindes in allen Organen, auch in den Meningen und Lungen gefunden.

Nicolle hat sie in einem Falle in den zirkulierenden Leukozyten gefunden, Longo in den roten Blutkörperchen, wie Donovan und Laveran beim indischen Kala-azar. Dieser Befund ist von anderen Autoren nicht bestätigt worden. Die Zahl der in den einzelnen Zellen enthaltenen Parasiten ist sehr verschieden, in mancher Zelle findet man bis 200 Parasiten, während es Zellen gibt, die nur einen oder zwei enthalten.

Die Parasiten sind immer intrazellulär, aber in den Strichpräparaten treten sie aus und erscheinen dann frei.

Da die mit Parasiten beladenen Zellen phagozytäre Eigenschaften besitzen, so liegt der Gedanke nahe, daß die Parasiten von denselben aufgenommen werden; wir können aber annehmen, daß nicht alle Parasiten, die in einer Zelle sich befinden, von derselben gefressen wurden, sondern vielmehr, daß eine geringe Zahl aufgenommen worden sei und dann eine intrazelluläre Vermehrung der aufgenommenen Parasiten intrazellulär stattgefunden habe. Es ist noch nicht völlig aufgeklärt, auf welchem Wege die Parasiten in den Organismus eindringen, alles spricht aber dafür, daß die Parasiten sich durch die Blutbahn verbreiten und so in die verschiedenen Organe gelangen.

Kulturen. Die ersten Kulturen der Leishmanschen Parasiten erhielt Rogers in Indien. Er konnte die Umwandlung des geißelfreien Parasiten in die Geißelform beobachten, indem er eine gewisse

Menge Blut aus der Milz mit zitronensaurem Natron bei 22° Temperatur versetzte und in Eprovetten aufbewahrte.

Chatterjee erhielt mit derselben Technik die gleichen Resultate. Später beschrieb Rogers auf Grund neuer Untersuchungen den kulturell gezüchteten Parasiten ausführlich und studierte den Widerstand gegenüber verschiedenen Temperaturen und Salzlösungen; er versuchte mit negativem Resultat den Parasiten anaërob zu züchten und bekam üppige Kulturen auf mit zitronsaurem Natron versetztem Kaninchenblut.

Rogers Befunde wurden von Stathan, Leishman, Christophers und Mackenzie bestätigt. Später folgten die Versuche von Nicolle, dem es nicht gelang, den Parasiten auf dem Rogerschen Nährboden zu kultivieren, wohl aber auf dem Novy-Mac-Nealschen Nährboden die besten Resultate erhielt: er konnte bei einer Temperatur von 22° am 7. Tag nach der Impfung die Entwicklung der Parasiten im Kondenswasser konstatieren und dieselben leicht überimpfen.

Bessere Resultate erhielt Nicolle durch Vereinfachung des Novy-Mac-Nealschen Nährbodens und dieser neue, mit dem Namen Novy-Mac-Neal-Nicollesche bezeichnete ist heute einstimmig als der beste Nährboden für die Entwicklung der Leishmanschen Parasiten anerkannt.

Die ersten Kulturen in Italien erhielten in meiner Anstalt Di Cristina und Cannata; später erhielten Feletti, Longo, Gabbi, Franchini und Pulvirenti positive Resultate.

Besonderes Interesse boten unsere ersten Kulturen. Durch Impfung kleiner Milz- und Leberpartikelchen von experimentell infizierten Hunden und eines auf der Klinik verstorbenen Kindes erhielten wir positive Kulturen auf dem Novy-Mac-Neal-Nicolleschen Nährboden, auf Hundeblutagar und anaërob auf mit zitronensaurem Natron versetztem Kaninchenblut.

Auf den zwei ersten Nährböden wurde nach 8 bis 10 Tagen die Entwicklung sehr kleiner Kolonien beobachtet, die allmählich Stecknadelkopf- bis Kleinlinsengröße erreichten; diese Kolonien waren über der Agaroberfläche erhaben, glänzend, mit deutlichen Konturen, konvexer Oberfläche und ovaler oder zirkulärer Form.

Überimpfungen dieser Kulturen gelangen bis zur dritten Generation.

Diese Entwicklung auf der Agaroberfläche wurde nach mir auch von Franchini beobachtet und Nicolle und Manceaux gelang die Kultur der tropischen Leishmania auf den N.-N.-N.-schen kondenswasserfreien Nährboden. Später haben wir durch Impfung von Milzblut, das aus infizierten Kindern stammte, Kulturen auch im Kondenswasser des N.-N.-N.-schen Agarnährbodens erhalten und es zeigten sich sehr zahlreiche und üppige Kulturen, die sich ins Unendliche überimpfen ließen.

Außer den genannten Nährböden haben wir bei den ersten Versuchen zahlreiche andere flüssige und feste Nährmedien mit negativem Resultat geprüft.

Vor kurzem erhielten wir durch Impfung von Milzblut eines Kindes auf den von Bordet und Gengou für die Isolierung des Pertussiserregers angegebenen Nährboden die Parasiten im Kondenswasser. Die Überimpfungen auf N.-N.-N.schen Agar gingen reichlich auf.

Es ist uns auch die Überimpfung des Leishmanschen Parasiten vom N.-N.-N.schen Nährboden auf Menschenblutagar und Aszitesagar gelungen.

Longo erhielt Kulturen im schwach mit zitronensaurem Natron versetzten Milzblut, das Parasiten enthielt. — Gabbi und Longo haben diesem Resultat einen großen Wert für die Identifizierung des indischen Kalazarparasiten mit dem unserer Gegenden zugeschrieben, die infolge weiterer morphologischer und biologischer Charaktere völlig identisch sind.

Die letzten Versuche von Row, dem die Züchtung des indischen Parasiten auf dem N.-N.-N.schen Boden gelungen ist, bestätigen vom kulturellen Standpunkte aus die Identität der zwei Parasiten.

Franchini kultivierte mit Erfolg den Parasiten in einer mit defibriniertem Kaninchenblute versetzten physiologischen Kochsalzlösung (0·8%).

Zusammenfassend können wir sagen, daß der beste Nährboden für den Leishmanschen Parasiten der N. N. N.sche ist; auf diesem Nährboden entwickeln sich die Parasiten sehr reichlich im Kondenswasser, aber auch auf der Agaroberfläche; die Parasiten wachsen auch aerob und anaerob auf mit zitronensaurem Natron versetzten Kaninchenblut.

Auf dem Nährboden nehmen die Parasiten die Geißelform an, zu der sie durch eine Entwicklungsphase gelangen, die anfangs durch eine Volumvermehrung der Parasiten und später durch Geißelbildung an einem Ende charakterisiert ist.

Beim vollkommen entwickelten Parasiten können wir Form, Größe, Zystoplasma, Kern, Blepharoblast und Geißel unterscheiden.

Die Form ist verschieden, entweder die eines länglichen Stäbchens oder die eines plumpen, an einem Ende abgerundeten Körperchens, ähnlich einer Birne.

Diese zwei Formen sieht man sowohl in den ersten als in den späteren Tagen der Entwicklung. Über die biologische Bedeutung derselben ist gegenwärtig nichts bekannt.

Die Größe des Parasiten ist verschieden; im Anfange der Entwicklung haben wir kleine Formen, die eine Länge von 10 μ und eine Breite von 2 bis 3 μ nicht überschreiten, später aber erreichen sie eine Länge von 2 bis 6 μ und eine Breite von 3 bis 5 μ .

Das Zytoplasma des Parasiten ist anfangs granuliert und färbt sich intensiv, später bei vollkommener Entwicklung ist es homogen und färbt sich nach Giesma lichtblau. Es enthält oft zahlreiche Vakuolen, manchmal zahlreiche chromatische unregelmäßig verteilte Granula, an der Peripherie ist es leicht verdichtet, so daß es eine zarte Membran bildet. Am vorderen Pol ist das Zystoplasma dicker als im Zentrum.

Der Kern ist gewöhnlich plump (2 bis 4 μ), chromatinreich, hat eine längliche Gestalt und liegt in der Mitte des Parasitenkörpers, manchmal findet man mehrere Kerne.

Die Affinität des Kernes zu Anilinfarben ist verschieden. An alten Kulturen findet man nicht selten Parasiten mit degeneriertem Kerne (Kariorexis) oder mit mangelndem Chromatin, so daß der Kern nur ein zum Teil geschrumpftes Häutchen (Kariolyse) darstellt.

Der Blepharoblast hat die Form eines mehr oder weniger länglichen Stäbchens und liegt zwischen Kern und Geißel, ist von 0·8 bis 2 μ lang und zeigt eine verschiedene Richtung, die entweder senkrecht zur Längsachse des Parasiten oder schräg geneigt ist. Der Blepharoblast kann fehlen; in einigen alten geißellosen Formen ist er an die Peripherie des Parasiten verschoben.

Die in der ersten Entwicklungsstufe fehlende Geißel kann größere Dimensionen erreichen und sie scheint, wie Leishman behauptet, mit dem Alter des Parasiten an Länge zuzunehmen.

In alten Formen kann sie manchmal auch verschwinden. Es sind auch Parasiten mit zwei Geißeln beschrieben worden und man weiß nicht genau, ob es sich um Formen mit Doppelgeißeln oder um Kunstprodukte im Präparate handelt, da man im hängenden Tropfen sie nie beobachtet hat.

Franchini hat Parasiten mit deutlicher Doppelgeißel beschrieben.

Die Geißel stammt wahrscheinlich aus dem Blepharoblast, mit dem sie kontinuierlich verbunden zu sein scheint.

Im hängenden Tropfen ist die Beweglichkeit des Parasiten sehr deutlich; die Bewegung vollzieht sich durch die Geißeln und in der Richtung derselben.

Man findet ferner Haufen von Parasiten mit Rosettenform, bestehend aus 19 bis 20 Parasiten, die durch ihre Geißeln verbunden sind.

Auch die jungen geißellosen Formen zeigen diese Gruppierung und bei diesen ist der Blepharoblast immer gegen das Zentrum gerichtet.

In letzter Zeit ist es uns gelungen, die lebenden Parasiten mit einer methylalkoholischen Lösung von Brillant-Cresyblau zu färben.

Durch diese Färbung erscheint das Protoplasma der Parasiten leicht grünblau gefärbt, während der Kern, die Chromatinkörnchen, der Blepharoblast und die Geißel sich intensiver färben. Die Membran erscheint sehr deutlich. Die Bewegungen des Parasiten lassen sich durch zirka 5 Minuten ganz deutlich verfolgen, später werden sie weniger lebhaft, um bald ganz aufzuhören.

Die meisten Autoren sind der Meinung, daß die Vermehrung des Parasiten durch Teilung erfolgt.

Di Cristina und Cannata haben in alten Kulturen geißellose rundliche Formen mit einem kernigen Inhalt, bestehend aus 3 bis 4 Chromatinkörperchen beobachtet und deswegen bezweifelt, daß bei der Vermehrung dieses Parasiten auch die Erscheinung der Anisogamie mit Bildung von Zystogameten stattfindet, die Gameten

sollen Reifungsprozessen mit Ausstoßung von Chromatinkörnchen anheimfallen.

Auch Franchini hat in alten Kulturen ähnliche Formen und andere voluminöse ovale Formen mit granuliertem Protoplasma, plumpem Keime, oft paarweise angeordnet, beobachtet, in denen keine Spur einer Teilung sichtbar war.

Auf die Bedeutung dieser Formen will der Autor bei späteren Beobachtungen zurückkommen. Gegenwärtig sind wir nicht imstande mit Sicherheit zu behaupten, wie die Vermehrung des Parasiten stattfindet, weil es außer der schon festgestellten Längsteilung eine andere Generationsform gibt, die bisher noch nicht gut studiert wurde. Das Temperaturoptimum für die Entwicklung der Kulturen ist 22 bis 27°. Bei höheren Temperaturen gehen dieselben leicht zugrunde.

Bojers fand, daß Temperaturen zwischen 15 und 28° die besten sind.

Di Cristina und Mitra fanden, daß bei 37° frische Kulturen bis 24 Stunden leben, während alte nach 1 Stunde zugrunde gehen.

Bei 40° gehen die Parasiten rasch ein und bei 0° nach wenigen Stunden.

Franchini konstatierte, daß bei 37 bis 40° fast alle geißelfreien Formen in kurzer Zeit zugrunde gehen, während einige sehr alte geißelfreie Kulturen Temperaturen von 40 bis 45° überstehen. Die Leishmanschen Parasiten widerstehen der Symbiose mit anderen Keimen unter keinen Umständen; schon die geringste Verunreinigung genügt, um sehr bald die üppigsten Kulturen zu vernichten.

Scordo beobachtete, daß einige aus dem Darmtraktus der Flöhe und Wanzen isolierte Keime die Entwicklung des Leishmanschen Parasiten verhindern.

Das gleiche Resultat erhielt Spagnolio bei seinen Versuchen über die Symbiose des Parasiten mit einigen Keimen der Typhus-Coli-Gruppe; der *Micrococcus melitensis* schadet für einige Tage dem Parasiten nicht und ebenso werden durch den *Streptococcus pyogenes* seine vitalen Eigenschaften nicht beeinträchtigt.

Welchen Platz nimmt der Parasit unter den Protozoen ein? Die diesbezüglichen Meinungen sind verschieden.

Row stellte eine neue Gattung auf und bezeichnete sie mit dem Namen *Leishmania Danovani*; Laveran und Mesnil reihten ihn unter die Piroplasmen ein, Leishman unter die Mastigophoren (Gattung *herptomonas*). Castellani glaubt, es handle sich um eine neue Gattung, und spricht die Meinung aus, er könne ein Leukozytozoon sein.

Patton reiht ihn unter die Flagellaten ein und derselben Meinung ist auch Nicolle.

Wir ziehen vor, mit Döflein ihn unter die Hämogragamien einzuteilen.

Einimpfung des Parasiten auf Laboratoriumstiere.

Der Leishmansche Parasit ist für manche Laboratoriumstiere pathogen.

Nicolle gelang als erstem die experimentelle Infektion der Hunde und Affen, später ist auch uns die Übertragung auf Hunde gelungen und ebenso auch Gabbi, Visentini, Laveran und Petit, Avarez und Pereira de Silva.

Die Infektion erzielt man durch Einimpfung von Milzblut eines infizierten Kindes oder einer Emulsion aus parasitenreichen Organen.

Die Injektion wird intravenös, intraperitoneal oder intrahepatisch gemacht.

Die Inkubationsdauer ist bei Hunden verschieden; aus den Versuchen von Nicolle scheint sie nicht weniger als 35 Tage zu betragen, nur einmal erfolgte die Infektion nach 12 Tagen, in einem von uns beobachteten Falle nach 3 Monaten.

Es muß betont werden, daß nicht alle eingespritzten Hunde erkranken, manche verhalten sich refraktär; es steht aber fest, daß junge Hunde sich leichter infizieren lassen als alte.

Die Symptomatologie ist bei Hunden in allen Fällen gleich und wir können zwei Formen unterscheiden: eine akute Form mit einer 3- bis 5 monatlichen Dauer, charakterisiert durch progressive Abmagerung, motorische Störungen (Tremor, Paresen, Paralysen), Temperatursteigerung, terminale Kachexie, Hypothermie und Koma, und eine chronische Form, bei der genannte Erscheinungen nicht beobachtet werden und das Tier bei gutem Ernährungszustande ist, obwohl seine Organe mit Parasiten überschwemmt sind. Diese Form hat eine gewisse Heilungstendenz.

Bei der experimentellen Leishmaniose der Hunde haben wir somit dieselben klinischen Formen wie die von Basile bei der spontanen Leishmaniose beschriebenen.

Außer bei Hunden erhielt Nicolle die experimentelle Infektion auch bei Affen (*Macacus sinicus*) und beschrieb die Symptomatologie, die der der Hundeishmaniose sehr ähnlich ist.

Auch Pulvirenti und Tomaselli gelang die Affeninfektion.

Marshall und Archibald haben im Sudan die gleichen positiven Resultate bei den dortigen Affen (*Cercopithecus ruber*) erzielt.

Die experimentelle Infektion kann man außer vom Menschen auf den Hund auch von Hund zu Hund, vom Hunde auf Affen und umgekehrt übertragen.

In allen infizierten Tieren findet man die Parasiten in der Leber, Milz und im Knochenmark, manchmal in den Lymphdrüsen, Nieren, Nebennieren, in Pankreas, Lungen und Herzblut; selten hat sie Nicolle im zirkulierenden Blut gefunden. Bei einem Hunde haben wir die Parasiten nur im Knochenmark nachgewiesen.

Die histologischen Veränderungen der experimentellen und der menschlichen Leishmaniose sind sehr ähnlich; gewöhnlich treten in den Vordergrund degenerative und endotheliale Wucherungsprozesse.

Die Parasiten dringen in die Endothelzellen der Lymph- und Blutgefäßen sowie in die Mark- und Lymphzellen und manchmal in die Myelozyten ein; oft findet man Megaloblasten in der Milz, Leber und sogar in den Lymphdrüsen.

Die Versuche wurden auch bei anderen Tieren durchgeführt: so hat Nicolle ohne Erfolg Katzen, Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse infiziert.

Volpino gelang es, durch Hundevirus die Hornhaut eines Kaninchens experimentell zu infizieren.

Laveran und Pettit erhielten durch intraperitoneale Impfung von Organen kranker Tiere eine Vermehrung der Parasiten in der Peritonealflüssigkeit der Mäuse und Meerschweinchen, ohne aber die Parasiten in den Organen zu finden.

Vor kurzem hat Laveran einer weißen Maus eine Organemulsion intraperitoneal einverleibt und fand dann die Parasiten im Knochenmark und in den inneren Organen.

Manche Autoren konnten die Infektion auf Laboratoriumstiere durch Einverleibung von Leishmaniakulturen übertragen.

Franchini gelang es, ein Meerschweinchen durch intraperitoneale Injektion einer 15tägigen Kultur zu infizieren.

Jakimoff und Nina Kohl-Jakimoff gelang es, weiße Mäuse durch intravenöse Injektion von Kulturen zu infizieren.

Mantovani erhielt eine allgemeine Infektion durch Einspritzen eines Kubikzentimeters einer mit Peptonwasser verdünnten Kultur von *Leishmania Donovan*i in die Vena marginalis eines Kaninchens.

Vor kurzem erhielten Basile, Laveran und Pettit, Novy, Jakimoff Kulturen aus spontan erkrankten Hunden.

Die morphologischen und kulturellen Eigenschaften der gezüchteten Parasiten sind mit denen der *Leishmania infantum* völlig identisch.

Auch aus experimentell infizierten Hunden sind Kulturen gezüchtet worden.

Endemische Herde. Heute kann man nicht mehr bezweifeln, daß außer den isolierten Fällen, die von mehreren Autoren beschrieben wurden, auch Herde gibt, wo die Krankheit endemisch auftritt und in einem kürzeren oder längeren Zeitraum mehrere Kinder befällt. Der erste, der diese Herde studierte, war Gabbi in der Provinz von Messina und spätere endemische Herde wurden in Catania von Feletti und Pulvirenti beobachtet.

Durch die 63 Fälle unserer Beobachtung haben wir die Überzeugung gewonnen, daß es in der Umgebung Palermos mehrere endemische Herde gibt und einige dieser haben wir schon im Jahre 1910 ausführlich beschrieben. Die Bewohner dieser Gegenden sind fast ausschließlich Bauern, die in sehr schlechten hygienischen Verhältnissen mit Hunden und anderen Haustieren in engster Gemeinschaft leben. Man kann sagen, daß es kaum einen Bewohner gibt, der keinen Hund hätte, und oft findet man Familien, die auch mehrere haben. Man sieht auch viele Hunde, die herrenlos von Haus zu Haus auf der Suche nach Abfällen herumlaufen.

Die hygienischen Verhältnisse dieser Gegenden lassen viel in bezug auf Kanalisierung und Wohnungen zu wünschen übrig; die kleinen, schlecht gebauten Wohnungen werden oft von zehn und auch mehr Personen bewohnt.

In einigen dieser Zentren ist die Krankheit seit längerer Zeit bekannt und aus den gesammelten Angaben geht hervor, daß jährlich mehrere Kinder, oft in einer und derselben Familie, an Milzschwellung, Anämie und progressiver Abmagerung sterben.

Die Hundeleishmania. Die Tatsache, daß man meistens infizierte Kinder in Familien, wo Hunde sind, findet, veranlaßte Nicolle zur Annahme, daß der Hund zuerst spontan erkrankte und dann durch einen Zwischenwirt den Menschen infizierte.

In den Monaten März, April und Mai 1908 untersuchte er 222 Hundekadaver und fand darunter 4 infizierte. Im Jahre 1909 untersuchte Basile in Bordonaro (Italien), wo Gabbi einen Herd menschlicher Leishmania gefunden hatte, 33 Hunde und fand unter ihnen 27 krank; in allen Häusern, wo leishmaniakranke Kinder lebten, waren die Hunde infiziert, aber er fand kranke Hunde auch in Häusern, wo alle Kinder gesund waren.

Basile untersuchte auch 60 Hunde in Rom, wo die menschliche Leishmania noch nicht konstatiert worden war, und traf unter diesen 17 infizierte.

In Algier untersuchten Ad. und Ed. Sergent 125 Hunde und fanden darunter 9 kranke, und zwar zu einer Zeit, wo in Algier kein einziger Fall von Leishmania beim Menschen bekannt war.

Später wurde die Hundeleishmania in Lissabon von Alvares und Pereira da Silva, in Malta von Citron, in Athen von Gardamatis, in Tunis von W. L. Jakimoff und Nina Kohl-Jakimoff, in Catania von Pulvirenti und Pantò, in Turin von Sangiorgi, in Algier von Senevet und in Ceylon von Castellani beobachtet.

Ich habe in Palermo im Jahre 1910 bei 300 untersuchten Hunden keinen positiven Befund erheben können, später aber setzte ich die Untersuchungen in der Umgebung von Palermo fort, wo die menschliche Leishmania mehr verbreitet ist, und fand unter 7 untersuchten Hunden zwei infizierte.

Die Symptomatologie der spontanen Erkrankung beim Hunde wurde von Basile studiert. Nach diesem Autor kann die Krankheit unter zwei Formen auftreten: der schweren mit akutem und der leichten mit chronischem Verlauf. Er schließt aber Zwischenformen nicht aus.

Die akute Form, die hauptsächlich junge Hunde befällt, hat eine 3- bis 5 monatliche Dauer; sie beginnt mit einem Depressionsstadium des Tieres und hohem (39° bis 40°) nicht immer kontinuierlichem Fieber, später tritt Appetitlosigkeit, Abmagerung, Tremor, manchmal motorische Störungen der hinteren Extremitäten, selten Diarrhöe auf; das Tier bleibt schließlich lange Zeit auf seinem Lager liegen, ohne sich durch äußere Momente stören zu lassen, und geht in einem komatösen Zustand zugrunde.

Die Leishmanschen Körperchen sind in der Milz, dem Knochenmark und der Leber zahlreich vorhanden.

Im zirkulierenden Blut finden wir während des hohen Fiebers nur vereinzelte Parasiten. Die Milz ist gewöhnlich von normaler Größe, Konsistenz und normalem Gewicht.

Die chronische Form beginnt, soweit Basile konstatieren konnte, immer als solche und zeigt kein deutliches klinisches Symptom und nur bei manchem Hunde bemerkt man zeitweise Tremor und motorische Störungen der hinteren Extremitäten.

Die Leishmanschen Körperchen können in der Milz, im Knochenmark und in der Leber entweder sehr spärlich oder zahlreich sein, letzteres Verhalten findet sich meistens bei alten Hunden mit Milztumor. Später bestätigten in Tunis in der Anstalt von Nicolle W. und N. Jakimoff Basiles Befunde über die Symptomatologie der spontanen Hundeleishmania.

Da wir bis heute kein pathognomonisches Symptom besitzen, um die spontane Hundeleishmania zu diagnostizieren, so müssen wir immer den Parasiten in der Leber oder im Knochenmark suchen. Es ist aber möglich, wie es schon durch die ersten Untersuchungen von Basile bekannt ist, daß das Tier doch krank ist, obwohl man die Parasiten im Lebergewebe und Knochenmark nicht findet; wenn man aber trotzdem Verdachtsmomente für die Infektion hat, so empfiehlt es sich, das Kulturverfahren auf dem Novy-Nicolleschen Nährboden zu versuchen.

Laveran und Pettit halten dasselbe für ausgezeichnet und konnten in manchen Fällen, bei denen die Untersuchung des Milzsaftes negativ ausgefallen war, kulturell positive Resultate erhalten.

Auch Sangiorgi teilt mit, Kulturen aus dem Knochenmark eines Hundes bekommen zu haben, während Parasiten in zahlreichen, bald nach dem Tode angefertigten Strichpräparaten aus der Milz, Leber und dem Knochenmark nicht nachgewiesen werden konnten.

Bei der Autopsie ist nur das Knochenmark auffallend verändert; doch haben Nicolle und Basile manchmal eine geringe Vergrößerung der Milz, manchmal auch eine beträchtliche Volumzunahme derselben beobachtet.

Das Knochenmark ist rot und es scheint die Intensität der Farbe von dem Grade der Infektion abhängig zu sein: ziegelrot bei leichten und intensiv rot bei schweren Infektionen.

Nach Jakimoff hat aber die Farbe des Knochenmarkes gar keinen pathognomonischen Wert und in der Tat findet man bei sehr chronischen Infektionen alter Hunde oft ein sehr fettreiches Knochenmark.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man, daß das Knochenmark das parasitenreichste Organ ist; in demselben kann man Keime finden, auch wenn es sich um eine leichte Infektion handelt, bei der die Untersuchung des Milzsaftes negativ ausfällt. Die Leber enthält weniger Parasiten als das Knochenmark und die Milz.

Man kann die Keime in den Lymphdrüsen finden, aber nie in den Lungen und Nieren.

Nicolle hat als erster die Anwesenheit der Parasiten im zirkulierenden Blut eines Hundes nachgewiesen, der mit *Leishmania infantilis* infiziert worden war und sehr schwer reagiert hatte.

Wenn die Präparate aus dem Knochenmark keine Parasiten enthalten, dann muß man zum Kulturverfahren übergehen.

Die Kulturen der *Hundeleishmania* wurden von Basile und Vincentini aus dem Milzsaft und Knochenmark eines Hundes erhalten, der mit Flöhen in Berührung gekommen war, die aus einer mit Menschen- und *Hundeleishmania* infizierten Gegend stammten. — Später züchteten Kulturen mit Erfolg W. und N. Jakimoff aus dem Knochenmark und Milzsaft von Hunden.

Der Parasit der *Leishmania canis* hat kulturell dieselben Eigenschaften wie der der *Leishmania infantum*.

In welchem Verhältnisse steht die *Hundeleishmania* zu der Kinderkrankheit?

Ich bin mit Nicolle und Basile überzeugt, daß mindestens in den Gegenden des Mittelländischen Meeres die Infektionen des Menschen und Hundes identisch sind.

Die morphologischen und kulturellen Charaktere und die biologischen Eigenschaften der aus kranken Kindern und spontan erkrankten Hunden stammenden Parasiten sind ebenso wenig voneinander verschieden wie die Symptomatologie, der Krankheitsverlauf und der pathologisch-anatomische Befund.

Der Hund kann ferner durch menschliches Virus experimentell infiziert werden.

Die topographische Verteilung beweist anderseits, wie die zwei Krankheitsformen Kinder und Hunde in derselben Gegend befallen. In der Tat, wo die *Menschenleishmania* vorkommt, findet man immer auch die *Leishmania canina*, nur Turin macht diesbezüglich eine Ausnahme, indem dort wohl die *Leishmania canina* (Sangiorgi), noch nicht aber die *humana* beobachtet wurde.

Wenn man bedenkt, daß auch in Rom und Algier zuerst die *Leishmania canina* und dann erst die *humana* nachgewiesen wurde, so kann man annehmen, daß auch in Turin durch nachträgliche Untersuchungen die Krankheit beim Menschen wird nachgewiesen werden können.

In den Arbeiten Basiles in den Jahren 1909 bis 1912 findet man eine ganze Kette von Beweisen, daß bei sporadischen, an isolierten Stellen beobachteten Fällen oder in Gegenden, wo seit langer Zeit keine anderen Leishmaniakranken waren, die Infektion eines oder mehrerer mit dem Kranken zusammen gewesenen Hunde der menschlichen Infektion 2 bis 4 Monate vorausgeht.

Diese Tatsache wurde in letzter Zeit durch eine Beobachtung von Sergent, Rombard und Quillichini vollinhaltlich bestätigt, die in einem vollkommen isolierten Hause in der Umgebung von Algier das enge Zusammenleben eines Kindes mit einem leishmania-kranken Hunde und einer Katze konstatierten, die von einem zweiten, vor zirka einem Jahre erkrankten und in demselben Hause lebenden Hunde angesteckt worden waren. — Die Identität des Parasiten vorausgesetzt, drängt sich eine zweite Frage auf: Wie verbreitet sich die Krankheit?

Um diese Frage zu studieren, muß man die Art und Weise kennen, wie diese Krankheit in den verschiedenen Vorstädten auftritt, wo sie vorkommt.

Es gibt Orte in der Umgebung von Palermo, wo die Krankheit ein oder zwei Kinder befällt, die in kurzer Zeit sterben, dann vergeht ein Zeitraum von Monaten und manchmal auch Jahren, ohne daß weitere Fälle zur Beobachtung kommen, und später erscheint die Krankheit wieder und befällt ein oder zwei andere Kinder.

Diese Fälle würden unerklärlich bleiben, wenn es nicht die Hundeeinfektion gäbe, die einen versteckten und oft günstigeren Verlauf als die menschliche Infektion hat.

Nach Nicolle und Basile können spontan erkrankte Hunde entweder einer schweren Krankheitsform anheimfallen, die sehr rasch verläuft, oder einer langsamen, die keine auffallenden Symptome bietet und auch spontan heilen kann. Unter solchen Umständen würde der Hund ein Depot darstellen, das fortwährend für die Verbreitung der Krankheit sorgt und die Erhaltung des Keimes sichert.

Jetzt erst ist es nach den Untersuchungen von Basile möglich, ganz genau zu verstehen, in welchem Verhältnisse die Menschen- und Hundeleishmania zueinander stehen.

Übertragung der Leishmania vom Hund auf den Menschen.

Nachdem das konstante Vorkommen der spontanen Hundeleishmania in allen Ortschaften, wo Fälle menschlicher Leishmania beschrieben wurden, nachgewiesen war, hatte die Annahme von Nicolle mehr Berechtigung, daß der Hund den Parasiten in sich aufbewahre und ihn durch einen Zwischenwirt auf den Menschen übertrage. Es ist Basiles Verdienst, als erster die Anwesenheit des Parasiten im Darminhalte vieler bei leishmaniakranken Hunden gefangener Flöhe (*Pulex serraticeps* et *irritans*) nachgewiesen zu haben.

Diese Hunde lebten in Gegenden, wo die Menschenleishmania endemisch war, und einige dieser Hunde waren sogar in Familien, bei denen die Krankheit zum Ausbruche gekommen war.

Basile hat den Parasiten bei manchen Flöhen (*irritans* und *serraticeps*) nachgewiesen, die sowohl aus infizierten Hunden als aus Matratzen von Bewohnern jener Gegenden stammten, in denen die menschliche Leishmania konstatiert worden war.

Er übertrug ferner einige dieser Flöhe auf junge einmonatige Hündchen, bei denen er früher durch Trepanation der Tibia die Abwesenheit der Parasiten im Knochenmark konstatiert hatte, und verursachte so die Infektion, die die Hündchen nach zirka 3 Monaten zum Tode führte, wobei die ersten Krankheitserscheinungen zirka 1 Monat vor dem Tode auftraten. Der Parasit wurde in den Organen (Milz, Knochenmark, Leber) der Hündchen einige Tage vor dem Tode konstatiert, also 3 Monate nach dem ersten Kontakt mit den infizierten Flöhen.

Bei allen Hündchen konnte er eine starke Vermehrung des Parasiten in der Leber konstatieren.

Bei der Fortsetzung seiner Versuche übertrug Basile auf zwei etwa zweimonatige, im Laboratorium zur Welt gekommene Hündchen einige aus Bordonaro stammende Flöhe (*serraticeps* und

irritans), wo die menschliche *Leishmania* herrscht, und behielt ein drittes Hündchen desselben Wurfes als Kontrolle.

Die zwei ersten Hunde gingen nach 3 Monaten zugrunde und bei der Autopsie wurden die Parasiten in den verschiedenen Organen nachgewiesen, während das Kontrolltier gesund blieb.

Die menschliche *Leishmania* kann also nach den Versuchen von Basile von beiden Flohgattungen (*serraticeps* und *irritans*) übertragen werden.

Sangiorgi hat ebenfalls in Catania den Parasiten bei Flöhen (*Pulex serraticeps*) nachgewiesen, die von infizierten Hunden stammten.

Er hat auch Basiles Untersuchungen bestätigt und konstatiert, daß man den Hund durch Hundeflöhe infizieren kann.

Ferner wurden die Untersuchungen Basiles von Alvares bestätigt, der den Parasiten bei Flöhen fand, die von experimentell infizierten Hunden stammten.

Aus den Studien Basiles geht also hervor, daß die Flöhe die Zwischenwirte sind, die die Infektion vom Hunde auf den Menschen übertragen.

Gibt es außer dem Floh noch andere Zwischenwirte?

Die Untersuchungen von Patton beim *Cimex macrocephalus* beweisen, daß auch dieser Parasit sich infizieren kann und es nicht ausgeschlossen ist, daß der *Cimex macrocephalus* als Zwischenwirt die Infektion von Mensch zu Mensch übertragen kann; diese Hypothese aber, die von Gabbi angenommen wird, entbehrt einer ersten wissenschaftlichen Grundlage.

Cardamatis hat ferner den Parasiten im Darne der auf Orientbeulen gelegten Hausfliegen konstatiert und somit können die Fliegen Infektionsüberträger von Mensch zu Mensch auf dem Wege ihrer Ausscheidungen sein, wenn diese mit irgend einer Hautverletzung in Berührung kommen.

Ohne also ausschließen zu wollen, daß es auch andere Zwischenwirte geben kann, die imstande sind, in unseren Ländern die Krankheit zu übertragen, veranlassen uns die bisherigen Untersuchungen zur Annahme, daß die *Leishmania humana* und *canina* durch den Floh (*serraticeps* und *irritans*) von Hund zu Hund, vom Hund auf den Menschen und vielleicht auch vom Menschen zum Menschen übertragen wird.

Krankheitsbegünstigende Momente.

Die Leishmansche Anämie befällt vorwiegend Kinder der ersten und zweiten Kindheit.

Pianese schreibt dem Alter einen großen diagnostischen Wert zu, weil er die Krankheit nur bei Kindern unter 4 Jahren beobachtet hat und glaubt, daß, wenn man bei Kindern über 4 Jahren Anämie mit Splenomegalie findet, die Diagnose *Leishmania* mit Sicherheit auszuschließen ist. Spätere Beobachtungen aber haben gezeigt, daß, wenn es auch wahr ist, daß die Krankheit hauptsächlich Kinder

unter 4 Jahren befällt, doch Fälle beschrieben wurden, die nicht nur Kinder über dieses Alter, sondern auch Erwachsene betrafen. —

30 in Tunis von Nicolle und seinen Mitarbeitern beschriebene Fälle betreffen Kinder zwischen 5 Monaten und 3 Jahren, fünf zwischen 3 und 6 Jahren und ein Kind war $9\frac{1}{2}$ Jahre alt.

Gabbi und seine Mitarbeiter beobachteten, obwohl sie die größte Frequenz in den ersten 5 Lebensjahren nachwiesen, die Krankheit auch bei einem 11jährigen, 13jährigen und 18jährigen Mädchen und bei einem 38jährigen Mann.

Die von Feletti und seinen Schülern beobachteten Fälle betreffen nur Kinder bis zum 5. Lebensjahre.

Longo fand unter 26 Fällen die größte Häufigkeit im 2. Lebensjahre und hat auch darunter einen 2monatigen Säugling und einen 9jährigen Knaben.

Fulci und Basile beschrieben einen Fall bei einem 19jährigen.

Taskim in Tripolis beobachtete die Krankheit bei einem 11jährigen Knaben und bei einem 17jährigen Mädchen.

Ascher beschrieb einen Fall bei einem 24jährigen Soldaten, der sich in Kreta infiziert hatte.

Alle anderen Autoren beobachteten die Krankheit in den ersten Lebensjahren und wir müssen infolgedessen, wie Nicolle richtig betont, die Leishmansche Anämie als eine Kinderkrankheit betrachten.

Unter den 63 von mir beobachteten Fällen waren 7 im Alter von 7 Monaten bis zu 1 Jahre, 29 zwischen 1 bis 2 Jahren, 22 zwischen 2 bis 3 Jahren, eines 4 Jahre, drei 5 Jahre und eines 6 Jahre alt.

Aus dieser Statistik geht hervor, daß die Krankheit am häufigsten Kinder zwischen 1. und 3. Lebensjahre befällt.

Das Geschlecht spielt bei der Verteilung der Krankheit keine Rolle; beide Geschlechter werden gleich befallen. Unter meinen 63 Fällen waren 35 männlichen und 28 weiblichen Geschlechtes.

Was die Jahreszeit anbelangt, so hat Gabbi die meisten Fälle in den Monaten April und Mai und Longo in Catania am Ende des Winters und am Anfange des Frühlings beobachtet, was ich auch bestätigen kann. Dennoch habe ich im Jahre 1912 in Palermo gerade während der heißen Jahreszeit, speziell im Juni und Juli, eine gewisse Rekrudescenz konstatieren können.

Andere Beobachter, wie z. B. Pulvirenti und Tomaselli, sind der Meinung, daß die Krankheit zu jeder Jahreszeit auftreten kann.

Was die Abhängigkeit der Erkrankung von der sozialen Lage der Befallenen anbelangt, so muß konstatiert werden, daß hauptsächlich Kinder der armen Bevölkerung, speziell Bauern, erkranken: unter unseren 63 Fällen betrafen nur 10 Kinder gut situierter Familien; dabei ist jedoch zu bemerken, daß die sonstigen hygienischen Verhältnisse derselben mangelhaft waren und bei ihnen auch Hunde gehalten wurden.

Pathologische Anatomie.

Die ersten pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Leishmansche Anämie wurden von Pianese und später von Di Cristina und Cannata auf meiner Klinik, von Vicentini, Scordo, Basile, La Cava auf der Gabbischen Klinik, von Fulci und Basile in Rom ausgeführt.

Beim Referate der pathologisch-anatomischen Veränderung habe ich die Befunde oben genannter Autoren, aber hauptsächlich einige Daten, die vor kurzem auf meiner Klinik bei mehreren Autopsien durch meinen Freund und Kollegen Prof. A. Dionisi, Direktor des pathologisch-anatomischen Institutes an der Universität zu Palermo, erhoben wurden, berücksichtigt.

Die Leishmansche Anämie zeigt ähnliche anatomische Veränderungen wie schwer anämische Zustände und gibt einen spezifischen parasitären Befund in verschiedenen Organen, hauptsächlich in der Leber, im lymphatischen und blutbildenden Apparat.

Die Anämie zeigt sich in der Haut, die meistens gleichzeitig leicht ödematös erscheint, in den oberflächlichen und tiefen Schleimhäuten, im Myokard, im Zentralnervensystem und in der Muskulatur.

Mit der Anämie ist manchmal eine trübe Schwellung des Myokards, der Leber und der Nieren oder fettige Degeneration der zwei letzteren Organe verbunden.

Die Organe, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung konstant am meisten verändert zeigen, sind Milz, Lymphdrüsen und Leber, dann der Darm, und zwar das unterste Ileum und das Kolon, und in manchen Fällen die Meningen, sowohl die Dura als die Pia mater.

Nicht selten findet man in den Nieren die charakteristischen Veränderungen der tubulären Nephritis.

Die Milz erscheint in allen Durchmessern vergrößert, hat verschiedene Konsistenz, die Pulpa ist stark hyperämisch, von dunkelroter Farbe, die Follikel sind undeutlich.

In einigen Fällen findet man größere anämische Infarkte durch Thrombose, wie beim Rückfallfieber.

Die Lymphdrüsen, sowohl die oberflächlichen als die tiefen, sind meistens geschwellt und etwas konsistenter; auf der Schnittfläche erscheinen sie grauweiß oder rosarot.

Das Knochenmark der langen und kurzen Knochen zeigt den anatomischen Typus des funktionierenden lymphoiden Markes.

Die Leber zeigt außer den oben erwähnten anämischen Veränderungen und der fettigen Infiltration und Degeneration ein geflecktes Aussehen, indem blasse und intensiv rotgefärbte Zonen nebeneinander liegen, in denen die azinöse Struktur undeutlich erscheint.

Im Darme und hauptsächlich im untersten Ileum findet man oft katarrhalische Veränderungen mit Hyperämie und manchmal auch oberflächliche Geschwüre.

Im Magen und in den oberen Digestionstraktus findet man nur anämische Veränderungen.

In den Meningen findet man in manchen Fällen die Zeichen einer fibrinös-hämorrhagischen Entzündung, die manchmal an der Außen- und Innenfläche der Dura verbreitet ist, manchmal sich auf die Pia mater beschränkt.

In den Lungen wird oft eine terminale oder hypostatische Bronchopneumonie nachgewiesen.

Die mikroskopische Untersuchung der Organe zeigt Strukturveränderungen, die teilweise von der Anämie und teilweise von der Anhäufung der Parasiten abhängen, die sich hauptsächlich im Endothel der Blutkapillaren der meisten Organe, in den zellulären Elementen des retikulären Stroma der lymphatischen und hämatopoietischen Organe, in den Zellen der Milzpulpa und manchmal auch im Nierenepithel, speziell in den Henleschen Schleifen befinden.

Die Parasitenzahl ist in den einzelnen Fällen verschieden, aber die gewöhnlichste und reichste Anhäufung befindet sich in den lymphatischen und hämatopoietischen Organen.

Es ist wahrscheinlich, daß daselbst sich die durch die Blutbahn eingedrungenen und durch Makrophagen transportierten Parasiten vermehren, daß sie sich dann immer auf dem Blutwege weiter in den Organismus verbreiten, daß sie zum Teil vom Endothel der Kapillaren aufgefressen und zum Teil durch die Nieren und vielleicht auch auf anderem Wege ausgeschieden werden.

In der Milz findet man bei der mikroskopischen Untersuchung hauptsächlich Veränderungen des retikulären Apparates sowohl der Follikel als der Pulpa.

Die spezifischen Elemente der Follikel erfahren atropische und degenerative Veränderungen, die Pulpaelemente zeigen neben ihrer wesentlich gestörten Funktion Phagozytose der Parasiten und erleiden dann degenerative und nekrotische Veränderungen.

Das lakunäre System zeigt sich deutlich ektatisch und das Überzugsendothel ist reich an Parasiten. Die zelligen Elemente des Reticulums des follikulären Apparates sind stark geschwellt, kubisch oder polyedrisch, gefropft mit Parasiten und oft nekrotisch.

Die Balken des Reticulums sind verdickt, hauptsächlich im Bereiche der Arteria follicularis, und mit dem Schwunde der Follikel-elemente und der Reticulumzellen, die nekrotisieren, bilden sie gleichmäßige, zellenlose Zonen, die später zur Sklerose der Follikel führen (Fibroadenie).

Die Kapillaren der Follikel zeigen ein geschwelltes und parasitenreiches Endothel, aus dem die Veränderungen der spezifischen Elemente hervorgehen.

Wenn wir zum Schlusse die Reihenfolge der Läsionen feststellen wollen, so können wir denken, daß die Parasiten, in die Kapillaren der Follikel angelangt und von den Endothelien aufgefressen, in denselben regressive Veränderungen verursachen; die durch Schwellung der Kapillarendothelien hervorgerufene Anämie verursacht Veränderungen der Follikelelemente, die Reticulumzellen üben auf die Parasiten eine aktive Phagozytose aus und nekrotisieren dann und die Balken des Reticulums verdichten sich und ersetzen die zelligen Elemente.

•

An der Phagozytose nehmen lebhaften Anteil die Endothelien der Pulpalakunen, die Elemente der Pulpa und die des Retikulums und erfahren sowie die Follikелеlemente degenerative und nekrotische Veränderungen, denen eine beträchtliche Dilatation der Gefäßlakunen folgt. So erklärt man wie bei der Malaria den Milztumor.

Lymphdrüsen. In den Lymphdrüsen sieht man fast dieselben Veränderungen; die parasitenträgenden Zellen befinden sich zwischen den Elementen des Retikulums und in den Endothelien der Blutkapillaren, die derart nekrotisieren, daß man den Eindruck hat, als ob die Parasiten frei im Blute wären. Die Verdichtung der Retikulumsfasern ist ebenfalls deutlich, die Follikелеlemente erfahren Atrophie und Nekrose.

In der Leber sieht man außer der erwähnten fettigen Infiltration und Degeneration Haufen von Parasiten in den Kapillarendothelien, die zwischen den Reihen der Leberzellen liegen, und in den Kupferschen Zellen, die das Hauptdepot der Parasiten darstellen und die Phagozytose aktiv ausüben. Man findet nicht immer deutliche Veränderungen des Bindegewebes in den Interlobulärräumen.

Im Knochenmark, das die Charaktere des funktionierenden lymphoiden Markes bewahrt, sind die retikulären Elemente, die degenerative und nekrotische Veränderungen erfahren, am meisten parasitenreich.

Merkwürdig ist, daß man in den Endothelien der kleinen Venen des Knochenmarkes keine Parasiten findet, was zur Annahme verleiten würde, daß die Parasiten vom Knochenmark zurückgehalten werden.

Im Darme, außer in den Follikeln, scheinen die Parasiten, obwohl nicht zahlreich, in einigen Fällen auch in den Kapillaren der Schleimhaut enthalten zu sein.

In den Meningen sind die Kapillaren und die Endothelien die Lieblingsplätze der Parasiten.

In den Nebennieren erscheinen manchmal die Kapillarendothelien der kortikalen und medullären Substanz mit Parasiten überfüllt.

In den Kapillaren der Langerhansschen Inseln findet man nie Parasiten, in den Endothelien der Längskapillaren sind sie spärlich.

In den Nieren findet man manchmal zahlreiche Parasiten in den Endothelien der Tubuli contorti. Man findet sie auch in den Auskleidungsepithelien der Glomeruli und in den epithelialen Elementen der Tubuli und hauptsächlich der Henleschen Schleifen.

Das Epithel der Tubuli contorti zeigt oft Nekrose. Es ist möglich, daß die Parasiten durch die Glomeruli zu den Elementen der Tubuli gelangen, wie man es von gewissen Bakterien bei den sogenannten Ausscheidungsnephritiden behauptet.

Klinik und Verlauf.

Die Krankheitsdauer kann verschieden sein. Aus der Beschreibung mehrerer Autoren geht hervor, daß es neben akuten

Formen, die nur wenige Wochen dauern, auch solche gibt, die einen sehr langsamen, chronischen Verlauf und eine mehrjährige Dauer haben.

In bezug auf die Krankheitsdauer können wir drei Formen unterscheiden:

1. Die akute Form mit einer Dauer von 35 bis 40 Tagen ist sehr selten, bisher wurden nur 4 Fälle (2 von Longo, 1 von Gabbi und 1 von Pulvirenti) beobachtet: bei dieser Form bieten das Fieber, die Anämie und die Milzschwellung nichts Besonderes.

Man findet einen Zustand hochgradiger Entkräftung, der den Kranken zum Tode führt, ohne daß man dabei ernste Komplikationen der verschiedenen Organe beobachtet, die den letalen Ausgang erklären könnten.

Das Kind stirbt wie bei einer schweren Anämie mit raschem Verlaufe. In einem der 2 von Longo beschriebenen Fälle wurde Noma beobachtet.

2. Die subakute Form kommt bei der größten Anzahl der Fälle vor und dauert 5 Monate bis 1 Jahr.

Bei dieser beobachtet man die oben geschilderten Erscheinungen, die, immer zunehmend, zur Kachexie führen, wenn nicht eine interkurrente Erkrankung, wie es sehr oft der Fall ist, dem Leben des Kranken früher ein Ende macht.

3. Die chronische Form hat einen sehr langsamen Verlauf; in einigen Fällen kann die Krankheit viele Monate hindurch stationär bleiben, in anderen kann das Fieber für längere Zeit vollkommen verschwinden und während dieser kann sich das Kolorit der Haut und der sichtbaren Schleimhäute in kurzer Zeit ändern und die normale rosige Farbe wieder annehmen. Auch der Milztumor geht manchmal zum Teil, aber nie ganz zurück.

Diesen Remissionen folgen Exazerbationen, bei denen sämtliche Krankheitssymptome wieder auftreten, die zum Tode führen, wenn dem Leben nicht schon früher durch eine interkurrente Krankheit ein Ende gesetzt wird.

Diese Form kann zwei, drei und mehr Jahre dauern, wie ich in manchem Falle konstatieren konnte. Die ersten zwei Formen endigen immer mit dem Tode, die chronische Form kann auch spontan heilen.

Longo nimmt eine hämorrhagische Form an, die er bei zwei Kindern beobachtete, bei denen die hämorrhagischen Erscheinungen (Hämatemesis, hochgradige Hämaturie, Melaena, Epistaxis, Blutungen der Mundschleimhaut und reichliche Purpuraeruptionen) das klinische Bild beherrschten und eine solche Intensität erreichten, daß sie zum Tode der Kinder führten.

Ein ähnlicher Fall wurde auch von Pulvirenti beschrieben.

Symptomatologie.

Die Inkubationsdauer ist gänzlich unbekannt; wenn wir aber aus der Beobachtung der experimentellen Hundeleishmania einen Schluß ziehen dürfen, so müssen wir annehmen, daß die Inkubations

dauer ziemlich lang ist. Nach ausgebrochener Krankheit können wir wie die Autoren, die sich noch vor der Entdeckung des Erregers mit der Krankheit befaßt haben, dieselbe nach der Reihenfolge der Krankheitserscheinungen in drei Stadien einteilen.

In ein erstes Stadium oder Initialstadium, das sich oft der ärztlichen Beobachtung entzieht und bei dem wir Fieber und und gastro-intestinale Störungen finden. — Das Fieber kann schon im Anfange ziemlich hoch sein und das Kind mitten in vollstem Wohlbefinden befallen oder nur schleichend und geringgradig einsetzen.

Der Fiebertypus hat schon im Anfange nichts Charakteristisches, in manchen Fällen finden wir einen intermittierenden, in anderen einen remittierenden Typus mit Exazerbationen in den Nachmittagsstunden.

Der Fieberanfall beginnt selten mit Frösteln, während er oft unter mehr oder weniger profusem Schweiß nachläßt, weswegen nicht selten bei intermittierenden Fällen Sumpffieber diagnostiziert wird, um so mehr als schon zu dieser Zeit oft ein kleiner Milztumor sich zeigt.

In jenen Fällen, in denen man den kontinuierlich remittierenden Fiebertypus findet, speziell wenn Frösteln und Schweiß fehlen, kann man an Maltafieber, Typhus oder Paratyphus denken.

Die gastro-intestinalen Störungen, die manchmal vor und manchmal mit dem Fieber auftreten, kommen in 80% der Fälle vor und charakterisieren sich durch mehr oder weniger profuse Diarrhöe, hie und da mit schleimig-blutigen Stühlen, in manchen Fällen ist Erbrechen vorhanden. Bei einzelnen Fällen wurde in diesem Stadium Epistaxis beobachtet.

Im zweiten oder anämischen Stadium ist das klinische Bild vollkommen: das Fieber mit seinen Charakteren, die wir im folgenden beschreiben werden, verläßt das Kind ausnahmsweise nur für wenige Tage.

Die Anämie der Haut und sichtbaren Schleimhäute erscheint mehr oder weniger deutlich: die Milz, die sich schon im ersten Stadium etwas vergrößert zeigte, nimmt allmählich an Volumen zu und erreicht bedeutende Größen; die Leber zeigt sich in vielen Fällen geschwellt und oft erscheinen meistens flüchtige, manchmal persistierende Ödeme und hie und da Hämorrhagien. Das Kind ist leidend, unruhig und weinerlich, appetitlos, machmal gereizt.

In manchen Fällen wurde eine deutliche Somnolenz beobachtet, die aber während des Fieberstadiums noch hochgradiger wird.

Nicht alle Kinder sind in diesem Stadium stark abgemagert, einige behalten sogar ihren Panniculus adiposus, während die Muskulatur weich und hypotonisch wird. Mit dem Fortschreiten der Krankheit nehmen allgemeine Schwäche und Abmagerung bis zur Kachexie immer mehr zu.

Im allgemeinen schreitet die einmal ausgebrochene Krankheit auf ihrem fatalen Wege unaufhaltsam fort; aber in manchen Fällen, nach einer Periode, die wenige Tage bis einige Wochen dauert, fällt

das Fieber bis zur Norm ab, und während man schon auf eine mögliche Heilung hofft, setzt das Fieber mit allen seinen Begleiterscheinungen, namentlich der allgemeinen Schwäche, wieder ein.

Bei vielen Kindern kommt es in diesem zweiten Stadium zu einem letalen Ausgang, bevor noch die Kachexie eintritt, und sie sterben wie schwere Anämiker oder an interkurrenten Krankheiten, namentlich des Respirationsapparates.

Im terminalen oder kachektischen Stadium verläßt das unregelmäßige Fieber den Kranken nicht mehr; das anämische Kolorit der Haut und der sichtbaren Schleimhäute wird immer deutlicher, die Milz und die Leber nehmen gewöhnlich an Größe zu.

Doch konnten wir in 2 Fällen ein deutliches Zurückgehen des Milztumors einige Tage vor dem Tode beobachten, wie es gleichfalls beim indischen Kala-azar konstatiert wurde.

Man bemerkt oft ein unstillbares Abführen, das jeder Behandlung trotzt, eine deutliche Atrophie der Weichteile des Gesichtes, des Halses, des Thorax und der Extremitäten, die in auffallendem Kontraste mit dem großen Bauch äußerst dünn erscheinen.

Der allgemeine Marasmus befällt allmählich das Kind bis zum letalen Ausgang.

Wie im zweiten Stadium, kann auch in diesem Zeitpunkte der Tod durch interkurrente Krankheiten eintreten, wie Pneumonie, Noma, akute Hämorrhagien (Rhinorrhagie, Hämatemesis, Darmblutungen), Glottisödem, Nephritis, heftige Dyspnöe.

Das Fieber, wie alle Autoren konstatiert haben, fehlt nie bei der Leishmanschen Anämie und ist sogar jene Erscheinung, die fast immer die Aufmerksamkeit der Eltern wachruft und sie veranlaßt, den Arzt zu konsultieren.

Der Fieberanfall beginnt mit Frösteln und läßt meistens unter Schweiß nach.

Der Umstand, daß man auf große Schwierigkeiten stößt, um diese Kranken in den Spitälern und Kliniken längere Zeit zu behalten, erklärt, warum trotz der großen Anzahl der beschriebenen Fälle wenige Autoren vollkommene Temperaturkurven liefern konnten (Nicolle, Feletti, Di Cristina, Pulvirenti).

Wir haben Gelegenheit gehabt, auf der Klinik mehrere Kinder für längere Zeit zu beobachten und so konnten wir alle Schwankungen dieser besonderen Temperaturkurve studieren.

Aus den beschriebenen und auf unserer Klinik gemachten Beobachtungen können wir schließen, daß die Temperaturkurve bei der Leishmanschen Anämie sehr unregelmäßig ist und von Fall zu Fall sehr stark wechselt.

Der Fiebertypus kann sich manchmal dem intermittierenden, manchmal dem remittierenden mit Morgen- und Abendsexazerbationen nähern.

Diese Unregelmäßigkeit ist aber so konstant bei allen Beobachtungen, daß man sie als Grundlage für die Diagnose der Krankheit bewerten kann, weil keine andere Krankheit so leicht ihren Fiebertypus wechselt wie die in Frage kommende Affektion.

Die Dauer des Fieberanfalles ist nicht sehr lang, und wenn man die Temperatur bei dem Kranken mehrmals täglich mißt, findet man, daß sie jedesmal verschieden ist, und auch während einer nur dreistündlichen Beobachtungsdauer kann man eventuell den kompletten Abfall des Fiebers und etwas später ein Ansteigen zur früheren Höhe nachweisen.

Man kann also in einem Tage mehrere Fieberattacken konstatieren, was wohl sonst bei keiner anderen fieberhaften Krankheit vorkommt.

Eine andere nennenswerte Besonderheit ist das zyklische Auftreten des Fiebers, dem gewöhnlich Fieberschwankungen vorausgehen, die wir kritische nennen können; es sind dies hochgradige Fieberanfälle oder subnormale Temperaturen, die der Kranke früher gewöhnlich nicht zeigte und die die Reihe einer neuen Fieberperiode eröffnen, die sich entweder durch den Typus (der intermittierende kann remittierend werden) oder durch Intensität des Fieberanfalles selbst unterscheidet.

Es gibt auch Fälle, bei denen der Kranke nur leichte, kaum einen halben Grad übersteigende Temperaturen zeigt und, wenn man den Kranken oberflächlich untersucht oder zu einer Zeit, wo der subfebrile Zustand weniger deutlich ist, so kann man sich täuschen und das Kind für fieberfrei halten.

Durch die genaue Prüfung der Temperaturkurve kann man noch vor dem Nachweise des Parasiten in der Milz auf den richtigen Weg zur Diagnose kommen, weil sie konstant eine Kurve *sui generis* darstellt, welche die Aufmerksamkeit des Arztes auf ihre eigentümliche Unregelmäßigkeit, die sonst bei keiner andern fieberhaften Krankheit bekannt ist, lenkt.

Blutuntersuchung. Schon seit den ersten Untersuchungen hat man großen Wert dem Blutbefunde zugeschrieben, weil man glaubte, daß bei dieser Krankheit sowie beim indischen Kala-azar Leukopenie vorkomme. Spätere Untersuchungen haben diesen Begriff modifiziert und heute können wir auf Grund der erhobenen Befunde ganz genau sagen, welche Veränderungen im Blute leishmaniakrankter Kinder vorkommen.

Pianese hat behauptet, daß man bei der Leishmanschen Anämie Leukopenie mit Lymphozythämie, keine Veränderungen der Normoblasten und Anämie mittlerer Intensität findet; im Anfange der Erkrankung aber hat man normoblastische Reaktion und myelozytische Hyperleukozytose.

Andere Beobachter haben später in einer Anzahl von Fällen Oligochronämie, Oligozythämie, Leukopenie mit zahlreichen mononukleären und spärlichen eosinophilen Zellen (Nicolle, Gabbi, Feletti), Polychromatophilie, spärliche Normoblasten (Jaeggy E. und A. Levy, Tomaselli), Anisozythämie (Jaeggy), leichte Leukozytose (Longo und wir) konstatiert.

Abate hat in einer ziemlichen Anzahl von Fällen (22) konstant Oligochronämie und Oligozythämie, spärliche Poikilozytose, häufige Anisozythämie, spärliche Normoblasten gefunden; die weißen Blut-

körperchen dagegen verhalten sich verschieden, da er starke Leukopenie bei 6 Fällen, weniger ausgesprochene bei 8, leichte Leukozytose bei 2 und fast normale Anzahl der Leukozyten in den anderen Fällen beobachtete; überall konstatierte er Prävalieren der mononukleären, Abwesenheit der eosinophilen und basophilen Zellen und spärliche Myelozyten.

Von 63 auf meiner Klinik seit dem Jahre 1909 bis heute beobachteten Fällen von Leishmanscher Anämie wurde die Blutuntersuchung bei 54 gemacht.

Die Resultate dieser Untersuchungen wurden in verschiedenen Arbeiten von meinem Assistenten Dr. Cannata veröffentlicht.

Auf Grund derselben glaube ich, daß man heute folgende Schlußsätze über den Blutbefund bei der Leishmanschen Anämie aufstellen kann:

Hämoglobin. Der Hämoglobingehalt ist immer, in manchen Fällen sehr stark vermindert; man findet also konstant Oligochromämie.

Rote Blutkörperchen. Selten findet man eine fast normale Zahl, oft hochgradige Oligozythämie, selten Anisozythämie, Poikilozytose, sehr spärliche Erythroblasten, häufig Polychromatophilie.

Färbeindex. Er ist verschieden, in den meisten Fällen unter 1, in manchen Fällen über 1.

Weiße Blutkörperchen. Meistens findet man Leukopenie (58·9%), nicht selten aber eine normale oder fast normale Zahl der weißen Blutkörperchen (30·4%), bei manchen Fällen kommt eine leichte Leukozytose (10·7%) vor. Unter den Leukozyten prävalieren fast immer die Lymphozyten, sehr selten die Polynukleären.

Es muß aber betont werden, daß man nie eine hochgradige Lymphozytose findet; die Lymphozytenzahl schwankt um die Norm, wenn man das Alter der Patienten berücksichtigt.

Selten fehlen die eosinophilen, fast immer die basophilen Zellen; hie und da kann man neutrophile Myelozyten, obwohl in geringer Anzahl, finden.

Es gibt kein konstantes Verhältnis zwischen Beginn der Erkrankung und Leukozytenzahl, wie Leishman und Rogers beim indischen Kala-azar beobachtet haben. Und in der Tat, während bei dieser Krankheit im Anfange mäßige, später hochgradige Leukopenie gefunden wurde, beobachtet man bei der Leishmania unserer Gegenden keinen ähnlichen Befund; die Leukozytenzahl ist sowohl im Anfange als im Verlaufe der Krankheit verschieden. Im Verlaufe der Infektion kann die Leukozytenzahl durch interkurrente Erkrankungen Schwankungen erfahren, in einem solchen Fall erscheint die Leukozytenzahl vermehrt. Auf Grund der auf meiner Klinik ausgeführten Untersuchungen können wir schließen, daß der Blutbefund keine konstanten Resultate in allen Fällen gibt; oft findet man Leukopenie, aber häufig kann man eine normale Leukozytenzahl haben und in manchen Fällen Leukozytose.

Nie beobachtet man Hyperleukozytose oder schwere Veränderungen der roten Blutkörperchen wie bei anderen Formen der Anämia splenica infantum.

Um die Veränderungen der Leukozytenzahl zu erklären, hat Di Cristina auf meiner Klinik das Verhalten der blutbildenden Organe gegenüber Reizen studiert, die sie zu einer Überfunktion zwingen.

Er konnte bei einigen leishmaniakranken Kindern durch Einverleibung von Pferdeserum oder nukleinsauerm Natron konstatieren, daß die blutbildenden Organe solcher Kranken entweder mit Leukozytose beantworten können oder indifferent bleiben, indem sie keine Reaktion zeigen. — Die erste Art der Reaktion kommt zustande, wenn die zirkulierenden Leukozytosen in normaler Anzahl vorhanden sind, während die zweite, wenn die Leukozytenzahl beträchtlich vermindert ist.

Diese Tatsache beweist, daß die Leishmanschen Parasiten durch das Eindringen in den Organismus Leukopenie durch Verarbeiten der negativen leukotropischen Substanzen nicht bewirken, und deswegen findet man in vielen Fällen und durch längere Zeit keine Leukopenie.

Die Leukopenie ist hingegen der Ausdruck schwerer Läsionen der blutbildenden Organe und kann als Erschöpfung derselben gedeutet werden.

Andere Veränderungen des Blutes wurden beschrieben.

Nicolle und Longo haben beobachtet, daß das Blut leishmaniakranker Kinder sehr langsam gerinnt. — Ich habe diese Tatsache nie konstatiert.

Longo fand in einem Falle hochgradige Lipämie, was ich auch in einigen Fällen nachgewiesen habe.

Cannata hat auf meiner Klinik die phagozytäre Kraft des Blutes gegenüber dem Typhus- und Coli-Dysenteriebazillus und *Staphylococcus aureus* geprüft.

Bei den untersuchten Fällen fand er einen sehr niedrigen phagozytären Index gegenüber dem Colibazillus und konnte konstatieren, daß die phagozytäre Kraft in gleicher Weise von den polynukleären und großen mononukleären Zellen ausgeübt wurde.

Vor kurzem hat sich derselbe Autor mit dem Widerstande der roten Blutkörperchen (Methode nach Viola) beschäftigt und hat eine konstante Verminderung der drei Widerstandsgrade (höchster, mittlerer, tiefster) gefunden.

Die Milz, die am Anfange der Krankheit etwas vergrößert erscheint, wie wir bei einigen Kindern konstatieren konnten, bei denen die Krankheit nach Angabe der Mutter erst seit zirka einem Monate bestand, nimmt progressiv in allen ihren Durchmessern zu und kann einen kolossalen Umfang erreichen.

So kann man nicht selten konstatieren, daß sie beide linksseitigen Bauchquadranten und einen Teil der rechtsseitigen einnimmt. Die Konsistenz ist immer hart, hauptsächlich an den Rändern, wo man einen oder zwei Einschnitte fühlt; die Oberfläche ist glatt. Die Form bleibt im allgemeinen erhalten; die Palpation ist selten schmerzhaft.

Die Milz bewegt sich bei der Atmung und läßt sich sehr leicht sowohl von oben nach unten als seitlich verschieben.

Aus unseren Erfahrungen geht nicht hervor, daß ein konstantes Verhältnis zwischen Milzschwellung und Krankheitsverlauf besteht, da wir Fälle beobachtet haben, bei denen der Milztumor relativ klein, der Krankheitsverlauf aber rapid war und umgekehrt Fälle mit einem kolossalen Milztumor und einem langsamen Krankheitsverlauf.

Bei 2 Fällen konnten wir im terminalen Krankheitsstadium ein deutliches Zurückgehen des Milztumors konstatieren, der während der Krankheit immer sehr groß geblieben war und wenige Tage vor dem Tode kaum einige Zentimeter unterhalb des Rippenbogens tastbar erschien. Bei diesen Kindern war gleichzeitig sehr profuse, unstillbare Diarrhöe vorhanden.

Bei Fällen mit chronischem Verlaufe, bei denen sämtliche Erscheinungen eine gewisse Tendenz zur Rückbildung zeigen, kann auch der Milztumor langsam abnehmen; bei einigen ausgeheilten Fällen ging die Milz zur Norm zurück (Nicolle, Spagnolio), bei anderen nahm ihre Schwellung stark, aber nicht gänzlich ab (Jemma, Lignos).

Durch Punktion erhält man den Milzsaft, in dem die Leishmanschen Parasiten sehr deutlich nachweisbar sind.

Das Hautkolorit, das im ersten Stadium nicht verändert ist, nimmt im späteren Verlauf der Krankheit eine blasse Farbe mit einem Stiche ins Gelbliche an, so daß sie ein wachsähnliches Aussehen zeigt.

Bei einigen Fällen beobachtet man eine deutliche erdfahle, bei anderen eine ikterische Farbe. Bei manchen Fällen konnte ich aber konstatieren, daß, obwohl die Krankheit schon seit einigen Monaten bestand oder ein beträchtlicher Milztumor vorhanden war, das Hautkolorit fast normal blieb und nur durch Verschlimmerung der Krankheit blaß wurde.

Bei Fällen mit chronischem Verlaufe, zur Zeit, wo alle Krankheitserscheinungen im Rückgange begriffen sind, bessert sich auch die Hautfarbe und kann ein fast normales rosarotes Aussehen annehmen.

Die sichtbaren Schleimhäute, die auffallend blaß erscheinen, zeigen in späteren Krankheitsstadien eine starke Neigung zu Blutungen auf die geringsten Insulte, und zwar hauptsächlich das Zahnfleisch.

Subkutane Blutungen sind nicht häufig, man kann sie aber hie und da am Anfange der Krankheit, häufiger in vorgeschrittenen Stadien in Form von Petechien finden, die über die ganze Körperoberfläche verbreitet sind.

Oedeme wurden häufig sowohl am Anfang als im weiteren Verlauf der Krankheit beobachtet.

Sie können flüchtig oder bleibend sein und zeigen sich meistens an den Extremitäten, selten im Gesicht.

Verdauungstraktus. Die Zunge ist gewöhnlich trocken, belegt. Außer der katarrhalischen und ulzerösen Stomatitis, die von einigen Autoren und auch von uns beobachtet wurde, und der Neigung des Zahnfleisches zu Blutungen wurden von vielen Autoren verschiedene Fälle von Noma beschrieben.

Von seiten des Magens findet man eine ausgesprochene Anorexie für jede Nahrung; Erbrechen kommt selten vor und bei manchen Fällen wurde ein echtes Bluterbrechen beschrieben.

Was aber am meisten während des kachektischen Stadiums auffällt und im Kontrast mit der starken Abmagerung des Kindes steht, ist die Volumzunahme des Bauches bei einigen Fällen mit Entwicklung eines subkutanen Gefäßnetzes, hauptsächlich in den zwei oberen Quadranten.

Die Palpation des Abdomens ist auch in der Tiefe niemals schmerzhaft. Selten wurde freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle nachgewiesen.

Die intestinalen Störungen, die oft, wie wir oben gesagt haben, das Krankheitsbild am Anfange beherrschen, fehlen fast nie während des ganzen Krankheitsverlaufes.

Selten wird Obstipation, gewöhnlich Abführen beobachtet, das im Terminalstadium der Erkrankung jeder Behandlung trotz, wie wir bei den auf unserer Klinik gestorbenen Kindern konstatieren konnten.

Die Stühle sind serös, gelblich oder grüngelblich, übelriechend, oft aus vollkommen unverdauten Resten bestehend; nicht selten findet man Schleim und auch einige Blutstreifen, bei manchen Fällen wurde eine tödliche Darmblutung beobachtet. Die Leber erscheint in vielen Fällen schon am Anfang der Erkrankung mehr oder weniger vergrößert; in anderen Fällen findet man eine Volumzunahme im späteren Verlaufe; es gibt auch Fälle, bei denen sie während des ganzen Krankheitsverlaufes normal bleibt.

Sie ist nicht druckempfindlich, hat glatte Ränder und Oberfläche und eine fast normale Konsistenz.

Respirationsapparat. Von allen Autoren wurde mehr oder weniger schwere Epistaxis während des ganzen Krankheitsverlaufes beobachtet; Pianese teilt sogar 2 Fälle mit, bei denen das Nasenbluten so stark war, daß es zum Tode führte.

Man beobachtet eine Vermehrung der Respirationsfrequenz und sehr oft Katarrh der gröberen und mittleren Bronchien meistens mit Ausgang in Genesung.

Es wurden Fälle beschrieben, bei denen Bronchopneumonie, Pneumonie und Pleuritis konstatiert wurden.

Zirkulationsapparat. Der Puls ist klein, frequent, aber regelmäßig. Von mehreren Autoren wurden oft anämische Geräusche an allen Auskultationsstellen nachgewiesen, von uns selten.

Diese Geräusche kommen eher bei größeren Kindern als bei Säuglingen vor, selbst wenn dieselben noch so stark anämisch sind.

Die Nierenfunktion bleibt in der Mehrzahl der Fälle intakt; doch wurde Albuminurie, Hämaturie und in einem Falle von Longo Lipurie konstatiert.

In einigen Fällen war die Ehrlichsche Diazorektion positiv. In einem Falle haben wir eine hämorrhagische Nephritis konstatiert, die durch die Autopsie bestätigt wurde, in einem andern Pycelonephritis.

Das Nervensystem erscheint im allgemeinen nicht betroffen, mit Ausnahme einer gewissen Gereiztheit, die man bei den Kindern schon von Beginn der Erkrankung beobachtet, und eines soporösen Zustandes am deutlichsten in den Tagen vor der Erkrankung.

Morpurgo beobachtete in Tunis Krämpfe bei einem Kinde, das unter meningitischen Erscheinungen starb. In diesem Falle wurde weder die Zerebrospinalflüssigkeit untersucht, noch die Autopsie vorgenommen.

Basile, La Cava und Visentini haben einen Fall von Leptomeningitis beschrieben, die durch die Obduktion bestätigt wurde und bei welchem während des Lebens die Leishmanschen Parasiten in der Zerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen worden waren.

Wir haben ein Mädchen beobachtet, das mit Ausnahme eines deutlichen Sopors keine anderen Erscheinungen von seiten des Nervensystems darbot und bei der Autopsie eine charakteristische Pachymeningitis zeigte.

In den Lymphdrüsen findet man im allgemeinen keine Veränderungen, mit Ausnahme einer in einigen Fällen nachgewiesenen Mikropolyadenie.

Diagnose.

Aus den klinischen Symptomen allein ist es nicht möglich, die Krankheit, besonders im ersten Stadium, zu diagnostizieren.

Die Erscheinungen, die im zweiten und dritten Stadium den Krankheitsverdacht erwecken, sind das Fieber, das einen besonderen Typus zeigt, der bei keiner andern fieberhaften Erkrankung vorkommt, dann die mehr oder weniger deutliche Anämie und der Milztumor.

Die Blutuntersuchung, der manche Autoren eine große Bedeutung zugeschrieben haben, hat meiner Erfahrung nach nur einen relativen Wert, sei es, weil die Veränderungen des Blutes, hauptsächlich die Leukopenie, nicht konstant sind, sei es, weil man solche Veränderungen auch bei anderen Kinderkrankheiten mit chronischem Verlaufe beobachten kann.

Die drei oben erwähnten Symptome, mit oder ohne anderen Erscheinungen nebensächlicher Bedeutung, fehlen nie bei der Kinderleishmania, aber sind nicht nur für diese Erkrankung charakteristisch, da man dieselben auch bei anderen Formen der fieberhaften Kinderanämie finden kann, die mit Splenomegalie einhergehen und durch unbekannte Ursachen hervorgerufen werden.

Nach meinen Erfahrungen und den Beobachtungen fast aller Autoren kann man die Diagnose durch den Nachweis der Parasiten im Organismus mit Sicherheit stellen.

Der Erreger wird im Milzsaft, Knochenmark, Lebersaft oder zirkulierenden Blut nachgewiesen.

Milzsaft. Der Nachweis des Parasiten im Milzsaft, der durch Milzpunktion gewonnen wird, ist die gewöhnlichste Methode.

Ohne leugnen zu wollen, daß die Milzpunktion nicht ungefährlich ist, da man manchmal schwere Hämorrhagien beobachtet hat, sind

trotzdem alle Autoren für diese Methode, so Nicolle, Gabbi, Feletti, Longo und ihre Mitarbeiter, die bei Hunderten von Punktionen niemals einen unangenehmen Zwischenfall erlebten.

Ich und meine Assistenten haben mindestens bei 200 Fällen die Milzpunktion ohne üble Zwischenfälle ausgeführt und Bousfield machte 120 Punktionen, ohne irgend einen Schaden zu setzen.

Für die Punktion benützen wir auf meiner Klinik eine dünne Nadel und das Aufziehen geschieht sehr vorsichtig, so daß man kaum einen oder zwei Blutstropfen gewinnt, die für den Nachweis der Parasiten mehr als genügend sind, während, wenn man eine große Blutmenge aspiriert, die Untersuchung negativ ausfallen kann, selbst wenn im Milzsaft zahlreiche Parasiten enthalten sind.

Knochenmark. In demselben können die Parasiten bei Tieren nachgewiesen werden, selten aber beim Kinde, obwohl Pianese glaubt, daß diese Methode sicherer und dabei weniger gefährlich als die Milzpunktion ist.

Fast alle Autoren aber halten diese Untersuchungsmethode, die sicherlich nicht ganz ungefährlich ist, für sehr umständlich, weil man dabei spezielle Instrumente für die Trennung der Haut und Trepanation des Knochens braucht und in der Praxis auf große Schwierigkeiten stoßen würde, da dieselbe nur einen diagnostischen Wert besitzt.

Lebersaft. Die Punktion der Leber, um in ihrem Saft die Parasiten nachzuweisen, wird oft bei den Hunden ausgeführt, beim Menschen aber wurde sie selten versucht, weil man oft negative Resultate bekam, auch wenn die Parasiten in der Leber reichlich vorhanden waren. — Dies muß man dem Umstande zuschreiben, daß man eine große Menge Blut bekommt, in der es schwer ist, die Parasiten zu finden.

Um positive Resultate zu erhalten, müßte man die Parasiten in einem Stückchen Lebergewebe suchen, das man nicht so leicht durch eine einfache Punktion gewinnen kann.

Zirkulierendes Blut. Bei Kala-ajar-Kranken in Indien fand Donovan die Parasiten im zirkulierenden Blut in 93·2% der Fälle.

Andere Untersucher aber hatten nicht dasselbe Glück und Patton, obwohl er nicht ableugnet, daß man die Parasiten im zirkulierenden Blute finden kann, behauptet, daß man mehrere Hunderte von Leukozyten untersuchen muß, bevor man einen Parasiten findet.

Nicolle und Comte haben bei einem Falle in Tunis im zirkulierenden Blut einen mononukleären Leukozyt gefunden, der 5 Parasiten enthielt; später haben diese Autoren mit derselben Untersuchungsmethode bei experimentell infizierten Hunden und Affen nie die Parasiten nachweisen können.

Auf Grund dieser negativen Resultate kamen Nicolle und Comte auf die Idee, eine größere Blutmenge zu untersuchen und die weißen Blutkörperchen, in denen sich meistens die Parasiten befinden, von den roten und dem Serum zu trennen.

Nach dieser Methode suchten sie die Parasiten im zirkulierenden Blut dreier Hunde und eines Affen, die sicher infiziert waren.

Bei dem Affen fiel die Untersuchung trotz der Schwere der Infektion negativ aus; bei 2 der 3 Hunde hingegen positiv.

Infolgedessen glauben diese Autoren, daß die Leishmanschen Körperchen im zirkulierenden Blut vorhanden sind, aber in sehr geringer Anzahl, weswegen es auch, wenn eine große Blutmenge zur Untersuchung genommen wird, sehr schwer ist, den Parasiten nachzuweisen. Sie halten deswegen die Untersuchung des zirkulierenden Blutes zur Feststellung der Diagnose nicht für praktisch.

Um eine größere Anzahl von Leukozyten zu bekommen, haben Nicolle und Comte Zugpflaster angewendet; in einem Falle war das Resultat positiv, aber in zwei späteren negativ.

In Italien erhielten alle Autoren bei der Untersuchung des zirkulierenden Blutes der Kinder immer negative Resultate.

Die Kultivierung des zirkulierenden Blutes der Kinder wurde von uns in manchen Fällen versucht, aber fiel immer negativ aus; man muß aber diese Untersuchungen fortsetzen, nachdem Novy bewiesen hat, mit welcher Leichtigkeit man Blutkulturen aus experimentell infizierten Hunden erhält.

Die biologischen Untersuchungen haben bisher keine positiven Resultate ergeben.

Nicolle hat in der Tat mit der Agglutination des Blutserums infizierter Hunde negative Resultate erhalten.

Zu ähnlichen Resultaten kam auch Di Cristina auf meiner Klinik bei der Agglutination des Blutserums von kranken Kindern.

Später hat Di Cristina die Bildung spezifischer Agglutinine bei mit lebenden Kulturen von Menschenleishmania vorbehandelten Kaninchen nachgewiesen und Caronia hat ebenso bei leishmania-kranken Kindern, die zu therapeutischen Zwecken mit abgetöteten Kulturen desselben Parasiten vorbehandelt worden waren, die Bildung spezifischer Agglutinine hervorrufen können, die vor der Behandlung nicht vorhanden waren.

Cannata bekam auf meiner Klinik bei der Wiederholung der Versuche von Bentley, der im Jahre 1902 glaubte, den indischen Kala-azar mit dem Maltafieber identifizieren zu können, weil er außer den klinischen Symptomen positive Agglutination für den *Micrococcus melitensis* erhielt, konstant negative Resultate nicht nur für den *Micrococcus melitensis*, sondern auch für den *Typhusbazillus*, *Paratyphus A* und *B* und in manchen Fällen auch für den Kochschen *Bazillus*.

Nur in 4 der 20 untersuchten Fälle bekam er eine positive Agglutination in der schwachen Verdünnung von 1 : 25 für den *Micrococcus melitensis*.

Aus den exakten Untersuchungen geht hervor, daß das Blutserum leishmaniakranker Kinder weder homologe noch heterologe Agglutinine enthält.

Die homologen Agglutinine kann man nachweisen, indem man die Kranken mit abgetöteten Kulturen des Leishmanschen Parasiten behandelt, ähnlich wie bei mit lebenden Kulturen vorbehandelten Kaninchen.

Die Agglutination kann also für die Diagnose nicht verwertet werden.

Auch die Komplementablenkung wurde von uns zu diagnostischen Zwecken versucht. Ich habe beim VII. italienischen Kongreß für Pädiatrie zusammen mit Di Cristina mitgeteilt, daß wir bei Anwendung pulverisierter Milz aus einem an Leishmania gestorbenen Kinde als Antigen mit der Komplementablenkung in 4 Fällen negative Resultate erhielten.

Später haben Nicolle und Longo diese Ergebnisse bestätigt. Vor kurzem haben Makkas und Papassotirion aus Athen bei 5 Fällen von Leishmania eine positive Komplementbindungsreaktion erhalten.

Auf Grund dieser positiven Resultate wiederholte Di Cristina diese Untersuchungen und unter 11 Fällen war in 10 Fällen die Komplementablenkung negativ und in einem Falle nur leicht positiv.

Wie die Agglutination, so kann auch die Komplementablenkung bei Kaninchen, die mit lebenden Kulturen der menschlichen Leishmania vorbehandelt werden, positiv ausfallen (Di Cristina), und auch bei Kindern, die mit abgetöteten Kulturen eingespritzt werden (Di Cristina und Caronia).

Diese Untersuchungen, die für die Diagnose keinen Wert haben, können uns vielleicht die große Sterblichkeit bei der Leishmanschen Anämie erklären, bei welcher wir dasselbe beobachten wie bei tuberkulösen Säuglingen, bei denen Engel und Schloßmann bewiesen, daß der Organismus mit Antikörperbildung nicht reagiert, wohl aber eine solche zustande kommt, wenn man das spezifische Agens selbst oder seine Stoffwechselprodukte einverleibt. Die Komplementablenkung war aber positiv bei einem Kinde, das genas, und einem zweiten, das auf dem Wege der Besserung war. Bei beiden Kindern war die vorher vorgenommene Komplementablenkung negativ ausgefallen.

Dr. A. Lewy hat in der Anstalt von Nicolle die Meistagminreaktion von M. Ascoli für die Diagnose der Leishmania zu verwerten versucht. Er untersuchte 13 von Nicolle infizierte Hunde und konnte in 9 Fällen die Anwesenheit spezifischer Meistagmine nachweisen.

Wenn diese Untersuchungsmethode für die menschliche Leishmania bestätigt sein wird, so wird sie einen gewissen Wert für die Diagnose haben.

Wir können also zum Schlusse behaupten, daß uns bis heute kein anderes sicheres Mittel für die Diagnose der Leishmanschen Anämie zu Gebote steht als der Nachweis des Parasiten im kranken Organismus.

Diesen Nachweis kann man leicht im durch die Milzpunktion erhaltenen Milzsaft ausführen.

Prognose.

Obwohl alle Autoren einstimmig diese Erkrankung für tödlich halten, wurde doch in manchen Fällen Genesung beobachtet.

Ich habe schon in meiner ersten Mitteilung im Jahre 1909 (*Policlinico — sezione pratica* 1909) behauptet, daß ich die Erkrankung nicht für absolut unheilbar halte, und stützte meine Behauptung, die ich auch in einer späteren Publikation äußerte (*Riforma medica*, Nr. 13, 1910) auf einige Fälle meiner Praxis, bei denen ich Heilung konstatierte.

Es ist wohl wahr, daß bei diesen Kindern der Nachweis des Parasiten im Organismus nicht erbracht wurde, weil meine Untersuchungen aus einer Zeit stammen, in der der pathologische Krankheitserreger noch nicht bekannt war, aber die klassischen Symptome, die diese Kinder zeigten, und die Tatsache, daß sie in Zentren lebten, in denen ich später bei mehreren Fällen den Parasiten nachweisen konnte, veranlassen mich zur Annahme, daß diese Kinder an Leishmanischer Anämie erkrankt waren. Daß meine Hypothese auch berechtigt war, beweist der Umstand, daß Nicolle beim VII. italienischen Kongreß für Pädiatrie einen Fall spontaner Heilung mitteilte und ich gleichzeitig ein 6jähriges Mädchen demonstrierte, das trotz einer sehr schweren Krankheitsform blühend aussah; dieses Kind, das ich vor kurzem wieder untersuchte, kann als vollkommen geheilt betrachtet werden.

Später veröffentlichte Spagnolio einen andern Fall spontaner Heilung und noch ein Fall wurde von Lignos in Griechenland publiziert.

Heute kann ich zwei weitere geheilte Kinder registrieren. Der eine Fall betrifft das 5jährige im Oktober 1909 auf die Klinik aufgenommene Kind Graffeo, das bis Juni 1910 daselbst verblieb.

Das Kind verließ die Klinik als gebessert und die Besserung machte weitere Fortschritte; seit ungefähr einem Jahre ist das Fieber verschwunden, die rosarote Hautfarbe zurückgekehrt und das Allgemeinbefinden ausgezeichnet.

Nur der Milztumor, obwohl viel kleiner, besteht noch fort. Der während des Aufenthaltes auf der Klinik immer positiv gewesene Nachweis des Parasiten ist wiederholt in letzter Zeit negativ ausgefallen.

Der zweite Fall betrifft das 2½jährige Kind D'Amico, das, schwer erkrankt, im Juni 1910 untersucht wurde; im Milzsaft fanden sich zahlreiche Parasiten, die Kulturen waren positiv. Das Kind zeigte zuerst abwechselnd Besserung und Verschlimmerung; allmählich stellte sich eine deutliche Besserung mit vollkommenem Verschwinden des Fiebers und der Anämie ein.

Bei der im Juli 1912 vorgenommenen Untersuchung fand man ein ausgezeichnetes Wohlbefinden und keine anderen klinischen Erscheinungen als den beträchtlich zurückgegangenen Milztumor; Körpergewicht 18 kg; der Nachweis des Parasiten im Milzsaft ergab ein negatives Resultat.

Ich gebe zu, daß man mir in diesen zwei Fällen vorwerfen kann, man könne nicht von einer vollkommenen Heilung sprechen, nachdem der Milztumor fortbestand; ich halte sie sicherlich aber für geheilt, weil das Allgemeinbefinden schon lange ungestört, der gegenwärtige

Gesundheitszustand ein ausgezeichneter ist und keine Parasiten im Organismus nachweisbar sind; der Milztumor geht auch langsam zurück und es ist anzunehmen, daß die Milz mit der Zeit normale Größe erreichen wird, ebenso wie man bei chronischen Malariaformen beobachtet, bei denen, obwohl die Heilung und das Verschwinden des Parasiten im zirkulierenden Blut konstatiert wird, doch die Milz eine gewisse Zeit braucht, um zu ihrer normalen Größe zurückzukehren.

Beim Kinde D'Amico wurde eine positive Komplementbindungsreaktion konstatiert, während dieselbe im Verlaufe der Krankheit immer negativ war; diese Tatsache ist für mich von großer Bedeutung, weil sie die stattgefundene Immunisierung des Organismus beweist, während Di Cristina bei vielen im Verlaufe der Krankheit untersuchten Fällen nie eine positive Komplementbindungsreaktion erhielt. Diese Fälle, die durch den Nachweis des Parasiten diagnostiziert wurden, beweisen, daß, obwohl sehr selten, die Leishmansche Anämie in unseren Gegenden heilbar ist, auch wenn sie sich in einem vorgeschrittenen Stadium befindet. Wenn also Fälle von Heilung in einem Stadium konstatiert wurden, in dem die Erkrankung schon gröbere Veränderungen des Organismus hervorgerufen hat, frage ich, ob die von mir schon aufgestellte Annahme nicht begründet sei, die Krankheit könne im ersten Stadium spontan heilen, nämlich in jenem Stadium, bei dem das Fieber das einzige Symptom der Erkrankung ist und dieselbe mit anderen Infektionen verwechselt werden kann.

Wer kann behaupten, daß jene fieberhaften Formen mit unbekannter Ätiologie, die meistens in einigen Wochen spontan ausheilen und sehr häufig bei uns und hauptsächlich in Sizilien vorkommen, nicht etwa leichte Formen von Leishmania sind?

Wenn es möglich sein wird, die Krankheit durch eine biologische Methode zu diagnostizieren, ohne den Parasiten nachweisen zu müssen, wird vielleicht diese meine Ansicht vollkommen bestätigt werden.

Mit Ausnahme weniger von mir oben beschriebener Beobachtungen, bei denen Heilung konstatiert wurde, nahm die Krankheit in allen anderen Fällen einen letalen Ausgang. Infolgedessen ist die Prognose dieser Anämie eine sehr infauste.

Von den 63 auf meiner Klinik beobachteten Fällen kann ich nur über 51 berichten, da sich die übrigen 12 unserer Beobachtung entzogen.

Von diesen 51 Fällen endigten 34 letal, von den übrigen 17 befinden sich 4 in einem derart schweren Zustand, daß man auf einen baldigen letalen Ausgang gefaßt sein muß, 9 kamen erst seit kurzer Zeit in unsere Beobachtung, weswegen wir darüber kein Urteil abgeben können; ein Kind hat sich derart gebessert, daß wir auf Heilung hoffen dürfen, weil das Allgemeinbefinden ausgezeichnet, das Fieber schon seit mehr als einem Monat verschwunden, der Blutbefund fast wieder normal geworden, der Nachweis des Parasiten im Milzsaft negativ und die Komplementbindungsreaktion, die vor etwa 2 Monaten negativ war, positiv ausgefallen sind; nur die Milz, obwohl kleiner, ist noch von beträchtlicher Größe.

Drei Fälle sind geheilt. Aus meinen Beobachtungen habe ich die Überzeugung gewonnen, daß die Erkrankung einen kürzeren Verlauf hat und immer infauste Prognose bei Kindern unter oder etwas über ein Jahr gibt, während bei Kindern über 2 Jahre oder noch größeren die Erkrankung einen langsameren Verlauf, zeitweise einen Stillstand mit Besserung zeigt und manchmal, aber sehr selten, in Heilung ausgehen kann.

Prophylaxe und Therapie.

Da es sichergestellt erscheint, daß die Infektion vom Hunde auf den Menschen durch den Floh als Zwischenwirt übertragen wird, so muß die Prophylaxe auf die Vernichtung kranker Hunde und der Flöhe gerichtet sein. Man muß vermeiden, daß die Kinder in Berührung mit Hunden kommen, und es wäre nötig, daß unsere Behörden strenge Verordnungen gegen die schlechte Gewohnheit erließen, Hunde in den Wohnungen zu behalten.

Als prophylaktische Maßregel empfiehlt sich auch die Isolierung kranker Kinder.

Die zahlreichen therapeutischen Mittel, die zur Bekämpfung dieser schweren Infektion angewendet werden, haben bisher nur negative Resultate gegeben.

Ich erwähne in aller Kürze alle angewendeten Mittel seit der Entdeckung des Leishmanschen Parasiten und teile zum Schlusse die Behandlungsversuche meiner Klinik mit.

Die Chininsalze in großen Dosen per os und subkutan auch oft im Anfangsstadium, in dem man leicht die Erkrankung mit der Malaria verwechseln kann, ergaben immer negative Resultate.

Vor kurzem hat Muir Chininum sulfuricum subkutan in einer Lösung mit verdünnter Schwefelsäure und Wasser mit Erfolg angewendet.

Cortesi versuchte ohne Erfolg Chininum muriaticum mit Tiarsel.

Das Atoxyl wurde viel in Tunis gebraucht und gab fast immer negative Resultate, nur Domela erzielte mit großen Dosen (0·2 bis 0·3g) eine deutliche Besserung des Allgemeinbefindens bei einem Kinde, aber keine Heilung.

Sublimat wurde ohne Erfolg von Cortesi und Levy sowohl intramuskulär als intravenös angewendet. Dieselben Autoren haben auch ohne Erfolg Injektionen von Elektromerkurool Clin mit steigenden Dosen von einem bis zwei Kubikzentimetern versucht. Bei der experimentellen Infektion der Hunde versuchte Conor ebenfalls das Elektromerkurool aber ohne Erfolg.

Auch durch subkutane Anwendung von Jod konnten E. und A. Levy keine Erfolge erzielen.

Nicolle, Gavioli und Ortona versuchten bei einigen Kindern das Arsenphenilglyzin, erhielten aber durchaus negative Resultate.

Das bei der Schlafkrankheit und bei mit Tripanosomen infizierten Meerschweinchen mit Erfolg angewandte „Anilinpräparat“ brachte bei der Leishmania gar keine Erfolge (Levy und Ortona).

Donovan in Indien gelang es, einen Kranken mit Fuchsininjektionen in 20% wässriger Lösung, dreimal täglich wiederholt, zu heilen.

Auch das Salvarsan hat den Erwartungen nicht entsprochen. Nicolle hat Heilung bei einem Hunde beobachtet, während Cortesi, Longo und Lignos bei Kindern negative Resultate hatten.

Petrone und Lo Re haben erfolglos die Röntgentherapie versucht.

Balfour und Archibald haben vor kurzem im englischen Sudan bei einem Falle Heilung nach wiederholten Injektionen von großen Salvarsandos (11 Gramme in einem Monat beobachtet), die nach 4 Monaten eine definitive war.

Conseil hat Besserung bei einem Kind erhalten, dem er 13 g Hektin in Verlauf von etwa 4 Monaten einspritzte.

Die auf meiner Klinik angewandten Mittel waren: Eisenkakodylat, Arsazetin, Salvarsan, die Röntgentherapie und die Impfung abgetöteter Kulturen menschlicher Leishmania.

Die drei Fälle, bei denen wir die Heilung konstatierten, wurden folgendermaßen behandelt:

1. Lombardo, die schwer krank auf der Klinik vom 13. Februar bis 27. März 1910 lag, wurde mit Eisenkakodylatinjektionen, und zwar 0·05 täglich behandelt.

Vom 28. März bis 29. April wurde 2mal wöchentlich 0·05 Arsazetin (10 Sitzungen in 30 Tagen) angewendet. Die Patientin verließ die Klinik am 29. April und die Kakodylatinjektionen wurden bis 28. August fortgesetzt.

2. Das Kind Graffeo wurde während des langen Aufenthaltes auf der Klinik und zwar vom Oktober 1909 bis Juni 1910 mit Eisenkakodylatinjektionen (70 Injektionen à 0·05) behandelt, ferner wurde auch die Röntgentherapie angewendet (5 Sitzungen). Nach der Entlassung wurde das Kind nicht mehr behandelt.

3. Das Kind D'Amico wurde vom Juni bis Oktober 1910 mit Arsazetin (2·0 in 10 Injektionen) behandelt. Im Jänner 1911 bekam das Kind eine Salvarsaninjektion (0·2) und wurde später nicht weiter behandelt.

Da man in anderen Fällen durch dieselbe Behandlung keine Erfolge erzielen konnte, so glaube ich, daß die Heilung dieser 3 Kinder nicht den angewandten therapeutischen Mitteln zuzuschreiben ist, sondern spontan erfolgte.

Jedenfalls scheinen unter allen bisher gebrauchten Mitteln die Arsenpräparate am meisten den Heilungsprozeß zu begünstigen.

Auch in den Fällen von Nicolle, Spagnolio und Lignos schreiben die Autoren den gebrauchten therapeutischen Mitteln keine große Bedeutung zu, sondern sie glauben, es handle sich um eine Spontanheilung.

Impfversuche in Form von Injektionen mit abgetöteter Leishmaniakultur haben bisher negative Resultate ergeben.

Bei vielen so behandelten Kindern konnten wir keine Besserung der Erscheinungen und keinen Stillstand der Krankheit in ihrem verhängnisvollen Verlauf konstatieren.

Was die Splenektomie anbelangt, die vor kurzem von Makka's bei der Behandlung dieser Krankheit vorgeschlagen wurde, glaube ich nicht, daß dieselbe einen therapeutischen Effekt hat, weil die Parasiten auch in den anderen Organen vorhanden sind. Übrigens konnte Nicolle durch die Splenektomie bei einem experimentell infizierten Hunde ebenfalls keinen Erfolg konstatieren.

Die Sonnenbehandlung der Tuberkulose.

Von Dr. Rollier (Leysin)¹⁾.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 20. September 1912.)

Zu lange Zeit und zu ausschließlich blieb die Sonnenkur einer Klasse von Heilkünstlern überlassen, die durch unkritisches übertriebenes Auftreten sich von vornherein in Gegensatz zur Ärztenwelt stellten und deren Skepsis geradezu herausforderten. So kam es, daß gerade die Ärzte die heilenden Eigenschaften des Sonnenlichtes, dessen Anwendung gar zu einfach schien, verkannten und völlig außer acht ließen. Erst in jüngster Zeit hat sich die Heliotherapie die Anerkennung als ebenbürtige, klinische Methode erzwungen, die gegenwärtig das größte Interesse in Anspruch nimmt.

Seit dem frühesten Altertum hat die Sonne einen Zauber auf die Menschheit ausgeübt. Schon die ältesten Völkerschaften ahnten die Fülle von Leben und Kraft, die von der Sonne ausgeht. Sie war ihnen eine hehre Göttin und hat sich als solche bei verschiedenen wilden Volksstämmen erhalten. Bei Griechen und Römern finden wir bereits praktische Vorschläge über die Anwendung des Sonnenlichtes für Hygiene und Medizin. Herodot, 484 v. Chr., beschrieb das Sonnenbad und erblickte darin eine bedeutende kräftigende Wirkung auf den menschlichen Körper. Antyllus, 300 n. Chr., empfiehlt ebenfalls das Sonnenbad als ein ausgezeichnetes Heilmittel bei verschiedenen Krankheitszuständen. Die Römer hatten, wie bekannt, beim Bau ihrer Häuser ein Solarium vorgesehen, und zahlreiche ihrer Schriftsteller, wie Cicero, Plinius, Celsus, Galenus, Epikur, erwähnen und beschreiben diese Solarien in ihren Werken sowie deren Gebrauch für die verschiedensten Arten des Sonnenbades.

Nach dem Verschwinden der römischen Kultur fehlen bis zu Ende des 16. Jahrhunderts alle Spuren von einer therapeutischen Anwendung der Sonnenstrahlen. Zu jener Zeit waren es La Peyre und Le Comte, die Krebsulcerationen mittels Insolation behandelten; Cosetti empfahl das gleiche Agens bei der Behandlung von Lungentuberkulose, und schließlich war es Lebel, der bei Rachitis und Skrofulose davon Gebrauch machte. In der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts rühmte ein Leipziger Arzt namens Schreiber den wohlthuenden Einfluß des Sonnenbades auf schwächliche Kinder, während bereits der geniale Empiriker Rickli, ein Schweizer, der in Österreich seine zweite Heimat fand, in seiner praktischen Art die Sonnenkur zu einer therapeutischen Methode gestaltete.

¹⁾ Nach dem Vortrage in der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu Münster (1912).

Bestand also jetzt die Heliotherapie bloß in einem allgemeinen Sonnenbad, so blieb es dem großen Dänen Finsen vorbehalten, den Nutzen lokaler Besonnung zu entdecken und im speziellen die besonderen Eigenschaften der verschiedenen Strahlen des Sonnenspektrums zu untersuchen. In bemerkenswerten Arbeiten über die Behandlung der Pocken durch rotes Licht und die Behandlung des Lupus durch ultraviolette Strahlen hat er sich ein bleibendes Denkmal gesetzt.

Bereits vor dem Erscheinen der Finsenschen Arbeiten benutzte Maine das Sonnenlicht bei der Lupusbehandlung, allerdings bloß seiner kauterisierenden Wirkung wegen.

Noch kurze Zeit und das Sonnenlicht wurde der Ausgangspunkt wissenschaftlicher Untersuchungen im Laboratorium. Von allen Seiten erschienen jetzt wichtige, wissenschaftliche Publikationen, die die Art der Wirkung des so wertvollen therapeutischen Faktors zu erklären suchten. Wir erwähnen hier ganz besonders die Arbeiten von Roux, Arloing, Koch, Marcuse, Strebel, Weinzierl und vor allem die sehr interessanten Beobachtungen, die Hermann v. Schrötter von seiner wissenschaftlichen Expedition (organisiert von Prof. Pannwitz) vom Pic von Teneriffa zurückgebracht hat.

Mit wahrer Meisterschaft hat v. Schrötter die wissenschaftliche Seite der ganzen Frage studiert und für den letzten Tuberkulosekongreß in Rom in rühmenswerter Vollständigkeit zusammengestellt.

Mit Ausnahme von Uffelmann (Rostock) und Winternitz (Wien), die schon in den achtziger Jahren skrofulöse Kinder dem Sonnenlicht aussetzten, und mit Ausnahme der Arbeiten von Finsen beschäftigten sich sämtliche Untersuchungen von Mag, Lenkei, Busek mit der Durchdringungsfähigkeit des Lichtes im Körper und mit seiner Wirkung auf pathogene Mikroorganismen.

Es ist das Verdienst der französischen Schule, die Heliotherapie zuerst als Behandlungsmethode bei tuberkulösen Knochenerkrankungen vorgeschlagen zu haben. Bonnet empfiehlt schon 1840 die Besonnung als äußerst nützlich bei chronischen Gelenkerkrankungen. Als eigentliche Vorkämpfer dieser neuen Methode müssen die Namen der Chirurgen Ollier und besonders Poncet von Lyon hervorgehoben werden. Die Erfolge, die er mit dieser Behandlung erzielte, veranlaßten letzteren, einem seiner Schüler, Millon, als Gegenstand für dessen Inaugural-Dissertation (1899) das Thema zu geben: „L'héliothérapie comme traitement des tubercules articulaires“.

Der Küstenstrich des Mittelländischen Meeres mit seiner hervorragenden Sonnenbestrahlung eignete sich also ganz besonders zur Heliotherapie. Deshalb finden wir auch das Sonnenbad mit Vorzug in den am Meer gelegenen Hospitälern angewendet, allerdings nicht in systematischer Weise und nur während der Wintersaison (Vidal [d'Hyères], Bourcart, Revillet [Cannes], Grinda, Chiaï, Monteunis und Malgat [Nice]). Malgat war der erste, der die Sonnenbehandlung bei Lungentuberkulose ausübte, während Monteunis das Vorrecht für sich in Anspruch nehmen darf, das Luftbad in Verbindung mit dem Sonnenbad bei chronischen Nervenkrankheiten angewendet zu haben.

Während man in Frankreich seine Zuflucht zu der warmen Sonne des Südens nahm, suchte man in der Schweiz die sonnigen Hochplateaus der Alpen auf, um daselbst in der stärkenden Höhenluft die Sonnenkur auszuführen. Ganz unabhängig von den Franzosen begann fast zu gleicher Zeit Bernhard 1904 in Samaden zuerst gewöhnliche, schlecht granulierende Wunden, dann auch rein chirurgische Affektionen mit Sonnenbestrahlung zu behandeln. Er hatte nämlich bemerkt, daß die Bewohner jener Gegend das Fleisch an der Sonne trockneten, und er beschloß, diese Austrocknung ebenfalls für das lebende Gewebe zu benutzen. Anderseits veranlaßten ihn die bemerkenswerten Erfolge, welche Finsen durch die therapeutische Verwendung der chemischen Strahlen des Sonnenspektrums bei bakteriellen Dermatosen erzielte, die hydrophilen Eigenschaften der reinen und trockenen Höhenluft mit der bakterientötenden und sklerosierenden Wirkung der daselbst äußerst intensiven Sonnenstrahlen zu verbinden.

Ermutigt durch die ausgezeichneten Resultate, die im Engadin erzielt wurden, errichtete ich im Jahre 1903 in Leysin (Waadtländer Alpen) die erste Klinik für die systematische Sonnenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose im Kindesalter und bei Erwachsenen. Seitdem sind zwei neue Kliniken hinzugekommen, so daß wir gegenwärtig in Leysin über 450 Betten verfügen, von denen zirka 250 für Kinder reserviert sind. Zur besseren und leichteren Akklimatisierung ans Gebirge haben wir unsere Kliniken in den verschiedenen Höhen von 1250, 1350 und 1500 m liegen. Wir trachten danach, den herabgekommenen Organismus unserer Patienten in möglichst günstige Bedingungen zu bringen. Wir setzen ihn den klimatischen Faktoren der Höhe aus und suchen vor allem den Boden von Grund aus zu bessern, indem wir eine rationelle therapeutische Technik mit seiner hygienischen Behandlung bei kontinuierlichem Aufenthalt in der freien Luft und in der Sonne des Hochgebirges verbinden. Das war das von uns erstrebte Ziel und durch das von uns geübte, systematische Vorgehen bei der Sonnenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose haben wir dasselbe erreicht.

Die wissenschaftlichen Beobachtungen verdanken wir unserem Mitarbeiter Dr. Rosselet, Dozenten für Physik in Lausanne. Wir schließen hier einen kleinen Auszug aus dessen Ergebnissen an:

Nachdem uns zuerst eine immer mehr zunehmende Anzahl Heilungen von Patienten, die wir einfach den Sonnenstrahlen aussetzen, überrascht hatte, interessierte uns zu untersuchen, welche Art von Strahlen uns diese wohltätige Eigenschaft des Sonnenlichtes vermittelte. Um den wirksamen Teil des Sonnenspektrums zu bestimmen, verglichen wir zunächst die Intensität ultravioletter Strahlen in Leysin (1450 m) und Lausanne (450 m). Dieser Strahlenart hatten wir, von einer Hypothese ausgehend, die Hauptrolle bei den vorerwähnten Heilungserfolgen zugeschrieben. Es galt daher, diese Annahme auf ihre Richtigkeit hin zu prüfen. Im Prinzip beruhte die angewandte Methode auf einem von Herz entdeckten, photoelektrischen Vorgang (elektrisch geladenes Zinkamalgam oder Ma-

gnesium verlieren durch Einwirkung ultravioletter Strahlen ihre negative Elektrizität; die Zeitdauer dieser Entladung, die von vornherein bekannt ist, ist der direkte Maßstab der mehr oder weniger beträchtlichen Intensität der ultravioletten Strahlen). Die erreichten Resultate sind zusammengefaßt folgende:

1. Die Intensität der ultravioletten Strahlen, an ein und demselben Orte gemessen, steigt gegen den Sommer hin.

2. Die Intensitätsschwankungen der ultravioletten Strahlen sind im Winter größer als im Sommer.

3. Der Unterschied der Intensität zwischen Lausanne und Leysin nimmt im Sommer sichtlich ab.

4. Der Unterschied der Intensität zwischen Sommer und Winter ist in Leysin geringer als in Lausanne.

Das Gesagte ließe den Schluß zu, daß die Sonnenkur im Hochgebirge im Winter vorteilhafter sei. Nun aber, die Intensität der Strahlen allein bildet nicht den einzigen Vorzug des Höhenklimas. Die tonisierende Höhenluft ist von nicht zu unterschätzendem Einfluß auf das Befinden und den Zustand der Patienten und verhindert das heiße, den Organismus deprimierende Luftbad der Ebene. Das alpine Klima mit seiner intensiven Sonnenstrahlung eignet sich zweifellos für die Heliotherapie am besten. Da ja die Sonnenstrahlen erst nach Durchdringung der ganzen Luftschicht die Ebene treffen und die tiefen Schichten der Atmosphäre so reich an Staub, Mikroorganismen, Wasserdampf und Nebel sind, gehen bis 90% von ihrer Wirkung verloren. Man darf also die Intensität der Strahlung der Höhenlage eines Ortes direkt proportional setzen. Violle fand an der Meeresküste eine Verminderung der infraroten Strahlen um 25 bis 30%, während diese Verminderung auf dem Observatorium des Mont Blanc nur 6% beträgt. Luft und Boden der Ebene haben annähernd dieselbe Temperatur, da die dickeren Luftschichten eine Wärmeregulierung weniger leicht zulassen. Ganz anders auf den Bergen.

Eine bemerkenswerte Eigenschaft des alpinen Klimas besteht in der Trockenheit seiner Luft. Wiesner fand die bakterientötende Wirkung der Sonnenstrahlen in trockener Luft größer als in feuchter. Die stärkste Wirkung hat zudem das unzerlegte, direkte Sonnenlicht.

Ohne im weiteren alle die interessanten Fragen der Physiologie und der Photochemie des Lichtes auch nur streifen zu können, seien nur ganz kurz die Experimente erwähnt, welche die erhöhte bakterizide Wirkung des Sonnenlichtes auf der Höhe beweisen. Diese Wirkung ist bekannt seit den fundamentalen Versuchsreihen der beiden Engländer Downes und Blunt, welche in den Siebzigerjahren des letzten Jahrhunderts nachwiesen, daß Bakterienkulturen, welche längere Zeit dem Sonnenlicht ausgesetzt wurden, steril blieben, während im Dunkeln gehaltene Kulturen gediehen und sich fortpflanzungsfähig erwiesen. Arloing und Duclaux sowie Dieudonné führten diese Versuche weiter aus. Letzterer fand, daß dabei das direkte Sonnenlicht am stärksten, weniger stark das diffuse, schwächer elektrisches Bogenlicht und am schwächsten elektrisches Glühlicht einwirkte. Koch, Strauß, Weinzierl haben übereinstimmend

gefunden, daß die Zeit, in welcher der Tuberkelbazillus abgetötet wird, von wenigen Minuten bis zu mehreren Stunden schwankt. Bei stärkerer Intensität der Strahlen kann die Abtötung selbst durch eine starke Wasserschicht hindurch erreicht werden (Provaccini). Wittlin zeigte sodann, daß diese Abtötung selbst im Straßenstaub vor sich geht, und Esmarch fand bei Stoffen und Kleidern dieselbe kräftige Desinfektion durch Sonnenlicht. Vergleichende Versuche über die Zeit, welche nötig ist, die Vernichtung des Tuberkelbazillus durch Sonnenstrahlen auf verschiedener Höhe zu erreichen, stellte Treskinkaja an. In Davos (1560 m) und am Meer wurden eine Reihe von Parallelversuchen ausgeführt. Diese ergaben: Mit der Ortshöhe über Meer wächst die bakterizide Kraft des Sonnenlichtes. In den Sommermonaten werden durch direktes Sonnenlicht Tuberkelbazillen in Davos in drei Stunden, in Wald in 4 Stunden, am Meeresniveau in fünf Stunden abgetötet. Bestätigend wiesen endlich in allerletzter Zeit Flemming und andere bei Hochfahrten im Freiballon nach, daß die bakterizide und organotrope Wirkung der Sonnenstrahlen durch unsere Atmosphäre auch bei wolkenlosem Himmel und unter den günstigsten Bedingungen erheblich abgeschwächt wird. Experimente an mit Tuberkelbazillen infizierten Kaninchenaugen ergaben, daß 15 Minuten lange Bestrahlung auf der Erdoberfläche die Inkubationszeit um $3\frac{1}{2}$ Wochen verlängert oder Ausheilung bedingt, 30 bis 60 Minuten lange Bestrahlung die Erkrankung verhindert, in 5000 m 3 bis 5 Minuten lange Insolation zur Verhinderung jeder Erkrankung genügt.

Für die Heliotherapie kommt neben der chemischen Intensität auch die vermehrte Sonnenscheindauer in Betracht, dieselbe ist besonders im Winter bedeutend größer auf den Alpen als im Tiefland; ähnliches gilt von der Sonnenenergie. Bei einem Breitenunterschied von 7 und einer Höhendifferenz von 1560 m verhielt sich die Lichtintensität von Davos zu Kiel wie 4 : 1 im Winter und wie 2 : 1 im Sommer. (Dorno und Prof. Weber.)

Im Winter wird durch Reflexion des Lichtes durch Schnee und Eis dessen Wirkung verstärkt und werden, wie Aschhoff fand, auch dessen chemische Eigenschaften potenziert. Dabei erweisen sich südlich gelegene Gebirgsabhänge den einfallenden Sonnenstrahlen gegenüber als am geeignetsten. Die tonisierende Wirkung der Höhenluft, speziell ihr Ozon- und vielleicht auch Radiumgehalt (Saake), sind weitere, nicht zu unterschätzende Momente. Die erwähnten Wirkungen ändern sich, nach Beobachtungen von Samec im Fesselballon, vom Meeresniveau bis zu etwa 450 m nicht wesentlich; weiter nach aufwärts ist eine deutliche Zunahme die Regel.

Da sämtliche Lebensäußerungen außerordentlich durch das Licht beeinflusst werden, eine einfache, aber oft vergessene Tatsache, so müssen alle irgendwie bedeutsamen Veränderungen in seiner Intensität eine biologische Rückwirkung zur Folge haben. Wie früher andere Autoren, so haben auch wir nachweisen können, daß die erste Wirkung der Insolation, die Pigmentierung der Haut, auf den Einfluß der ultravioletten Strahlen zurückgeht, deren Auftreten sich

durch diese Erscheinung verrät. Dabei sehen wir erstens die individuelle Empfindlichkeit verschieden ausgesprochen und es ist sogar das Auftreten der Pigmentierung kein allgemeines. Nach unserer Erfahrung ist die Widerstandsfähigkeit eines Patienten gewöhnlich dem Grade seiner Pigmentierung proportional. Gleiches gilt für die Schnelligkeit der Heilung. Wir stehen nun mit einem Male vor der großen ungewissen Frage, welche Rolle die Pigmentierung bei der Heilung chirurgischer Tuberkulose spielt, möglicherweise ist dieselbe eine einfache Reaktion des Organismus auf die einwirkenden ultravioletten Strahlen.

Diese nutritive und funktionelle Hyperaktivität würde nach der Ansicht Carnots von der Absorption der Molekularschwingungen des Lichtes durch die pigmentierten Zellen herrühren. Die der Haut angehörenden würden daselbst die braune Pigmentierung hervorrufen; von den anderen, welche sich in dem Blut befinden, würde angenommen, daß sie eine radioaktive Sonnenenergie im Organismus verbreiten. Wir vertreten da die Hypothese, daß es sich hier um eine Erscheinung von Fluoreszenz handelt, die ihren Sitz im Pigment selbst hat. Das letztere verwandelt die kurzwelligen Strahlen in solche von größerer Wellenlänge, die eindringungsfähiger und für die Heilung günstiger sind. Der ganze Vorgang wäre ein Analogon zu den sogenannten Dreyerschen Substanzen (Sensibilisatoren). Die langwelligen Strahlen besitzen nach den neuesten Untersuchungen Wiesners eine weit stärkere bakterizide Wirkung als die kurzwelligen ultravioletten. Erschöpften die ultravioletten Strahlen ihre Wirkung anscheinend in der Haut, so gibt es also tiefer eindringende Strahlen, deren bakterizide Wirkung wesentlich ist. Die von Finsen, Ominus, Sarason, Darbois, Buseck und Linkel ausgeführten Experimente weisen wirklich darauf hin, daß außer roten und gelbroten Strahlen auch solche von kleinerer Wellenlänge das lebende Gewebe durchdringen (Ohr, Wange, Hand).

Von entscheidendem Einfluß ist natürlich das Medium, in welchem die Lichtstrahlen ihre Wirkung entfalten, in unserem Falle also der menschliche Körper. Das Absterben der Bakterien darf nach Untersuchungen verschiedener Autoren (Nagel, Schmid, Klingmüller, Halberstädter, besonders Finsen und Jansen) nicht ausschließlich dem Licht zugeschrieben werden. Eine wesentliche Rolle spielt dabei die durch die Insolation hervorgerufene entzündliche Reaktion des Gewebes, die auch die Zunahme der Eiterabsonderung zu Beginn der Insolation erfährt. Die Leukozyten scheinen durch das Licht positiv chemotaktisch beeinflußt zu werden. Die Wärmestraahlen des Spektrums ihrerseits führen eine starke Gefäßerweiterung herbei, die eine Diapedesis von Leukozyten in großem Maßstabe ermöglicht. Diese reaktive Entzündung können wir auf der Hautoberfläche nachweisen. Eine starke Hyperämie, begleitet von Anschwellung und seröser Infiltration, selbst von einer Abstoßung der oberen Schichten der Epidermis, sind deren charakteristische Kennzeichen.

Läßt es sich, nach all dem Gesagten, auch noch nicht scharf auseinanderhalten, welche Bedeutung der lokalen Hyperämie zu-

geschrieben werden muß, was ferner als bakterizide, physikalische oder chemische Wirkung der Höhenluft in Betracht kommt, so bleibt doch die Tatsache bestehen, daß die Heilungserfolge überraschend sind, daß sie den durch Radiotherapie erreichten an Sicherheit ebenbürtig aber puncto Dauer des Erfolges überlegen sind.

* * *

Auf Grund meiner Erfahrungen, die sich auf Anwendung der Sonnenkur in der Höhe bei zirka 700 Fällen chirurgischer Tuberkulose innerhalb neun Jahren stützen, behaupte ich heute, daß die Heilung der chirurgischen Tuberkulose in all ihren Formen, in jedem Stadium sowie in jedem Lebensalter erzielt werden kann. Die geschlossene chirurgische Tuberkulose heilt immer, wenn man zu warten und vor allen Dingen, wenn man sie geschlossen zu halten versteht. Eine geschlossene tuberkulöse Affektion in eine offene zu verwandeln, heißt die Schwere des Falles ver Hundertfachen; eine Verminderung der Vitalität der Gewebe ist die unausbleibliche Folge. Wird der Bazillus dadurch nicht direkt eingepflanzt, so verursacht dieses Vorgehen in einer Großzahl von Fällen einen langsamen, aber sicheren Tod, infolge der durch die dazugetretene Mischinfektion hervorgerufenen Toxikämie.

Die chirurgische Tuberkulose für eine lokale Krankheit zu halten, die allein und einzig durch eine Lokalbehandlung geheilt werden könnte, ist ein verderblicher Irrtum. Sie ist ganz im Gegenteil eine Allgemeinerkrankung, die einer Allgemeinbehandlung bedarf. Von allen Infektionskrankheiten ist sie diejenige, bei welcher die Bodenbeschaffenheit, das heißt die individuelle Widerstandsfähigkeit eine ausschlaggebende Rolle spielt. Unser Streben geht daher in erster Linie darauf aus, den Boden zu kräftigen und den lokalen Herd durch Behandlung des ganzen Organismus schneller zur Ausheilung zu bringen. Ein rationelles Vorgehen kann die Lokalbehandlung dabei nicht entbehren, sofern diese nicht zu einseitig wird.

Diese Bedingungen scheinen mir am besten erfüllt in der von uns seit dem Jahre 1903 empfohlenen methodischen Anwendung der Sonnenkur. Die Wirkung der Heliotherapie ist demnach eine doppelte. Einesteils wird durch die Bestrahlung der Gesamtoberfläche der Haut eine energisch tonisierende und wiederbelebende Wirkung auf den ganzen Körper hervorgerufen. Dadurch erfahren die vielfältigen wichtigen Hautfunktionen eine Anregung und Steigerung ihrer Tätigkeit, die in einer vermehrten Oxydation zum Ausdruck kommt. Unsere Erfahrungen beweisen die Anregung und Förderung des Stoffwechsels in allen tiefen Geweben unter dem Einfluß der Sonnenstrahlen. Auf der andern Seite ist die Heliotherapie eine Lokalbehandlung, wie sie besser kaum gedacht werden kann. Nach dem Obenerwähnten ist es heute erwiesen, daß das Sonnenlicht nicht nur eine schmerzstillende und reduzierende Wirkung ausübt, sondern daß wir in ihm auch ein unerreicht mächtiges bakterizides und sklerosierendes Agens erblicken dürfen.

Als wir im Jahre 1903 die erste Klinik zur systematischen Anwendung der Heliotherapie bei chirurgischer Tuberkulose errich-

teten, galt es für uns als Hauptsache, den herabgekommenen Organismus unserer Patienten diesen idealen Bedingungen der Verteidigung zu unterwerfen. Wir sind hierin glücklich zu schätzen, daß bei uns im Gebirge die Sonnenkur und der unaufhörliche Aufenthalt in frischer und kräftigender Höhenluft im Sommer sowohl als auch im Winter zur Anwendung kommen können. Die beste Lokalbehandlung können wir somit mit der besten Allgemeinbehandlung vereinigen. Daß durch diese Vereinigung die Aussichten auf Heilung in der Tat noch zunehmen, konnten wir auf dem Internationalen Tuberkulosekongreß in Paris (1905), in der Pariser Académie de Médecine (1908) sowie auf den internationalen Kongressen für Physiotherapie in Paris (1907) und Rom (1910) und am letzten Tuberkulosekongreß (1912) durch unsere dort veröffentlichten Resultate eindringlich nachweisen.

Im Verlaufe einer streng individualisierenden und allmählichen Angewöhnung erreichen wir bei unseren Kranken, daß sie sozusagen das ganze Jahr in der frischen Gebirgsluft leben. Von Tagesanbruch an werden die Betten auf die offenen Terrassen hinausgebracht, wo der Sonne überall freier Zutritt gewährt ist. Spezifisch für unsere Behandlung ist das Sonnenvollbad. Im Gegensatz zu Bernhard empfehlen wir immer und in allen Fällen neben der lokalen die allgemeine Insolation. Die Angewöhnung an die letztere findet langsam nach einem gewissen Schema statt, das sich im Laufe der Jahre durch unsere Erfahrung herausgebildet und als praktisch erwiesen hat. Wir lassen den Kranken zuerst einige Tage sich an die Hochgebirgsluft und an den Aufenthalt im Freien gewöhnen, um dann am nächsten Sonnentag mit der Kur zu beginnen. Unser besonderes Augenmerk richten wir dabei auf Temperatur und Puls. Auf dem Kopfe einen weißen Leinenhut, die Augen durch dunkle Gläser geschützt, der ganze Anzug möglichst weiß und leicht, so erscheint der Patient zum ersten Male auf der Sonnengalerie. Am ersten Tage werden bloß die Füße dreimal 5 Minuten der Sonne ausgesetzt. Tags darauf beträgt die Insolation dreimal 10 Minuten auf die Füße und dreimal 5 Minuten auf die Unterschenkel bis zum Knie. Am dritten Tage eine weitere Vermehrung von je 5 Minuten, am vierten Ausdehnung der Besonnung auf die Arme, am fünften auf den Rücken, am sechsten und siebenten auf Bauch und Brust. Durch dieses vorsichtig progressive Vorgehen vermeiden wir mit Sicherheit das Auftreten eines Erythema solare mit seinen Nachteilen (Dermatitis bullosa) und verhindern ferner auf diese Art eine zu intensive Reaktion bei der Lokalbehandlung. Langsam erreichen wir so die uns erwünschte Pigmentierung, die der Haut eine besondere Widerstandskraft verleiht (sogar gegen bakterielle Hauterkrankungen) und die Wundheilung begünstigt. Nach mehr oder weniger langer Zeit ist die Pigmentierung eine vollständige geworden; die weiße Rasse hat sich in eine rot- bis dunkelbraune verwandelt. Die Schnelligkeit und die Intensität der Pigmentierung erlaubt meist einen Schluß auf die Heilungsdauer. Je rascher und hochgradiger die erste, um so kürzer die letztere. Sicher steht die Widerstandskraft eines Patienten im

geraden Verhältnis zu seiner Pigmentierung. Blonde, pigmentarme Kranke sind im allgemeinen weniger widerstandsfähig und genesen weniger rasch als die Brünetten. Die Differenz ist noch merklicher bei den Rotblonden, die sich fast gar nicht pigmentieren und bei denen die Prognose bekanntermaßen allgemein eine ungünstige ist. ■

Eine bronzierte Haut wird niemals der Sitz von Akne oder Furunkulose sein. Gelegentlich einer aus der Ebene eingeschleppten Varizellenepidemie konnten wir feststellen, daß alle unsere pigmentierten kleinen Patienten von der Krankheit verschont blieben.

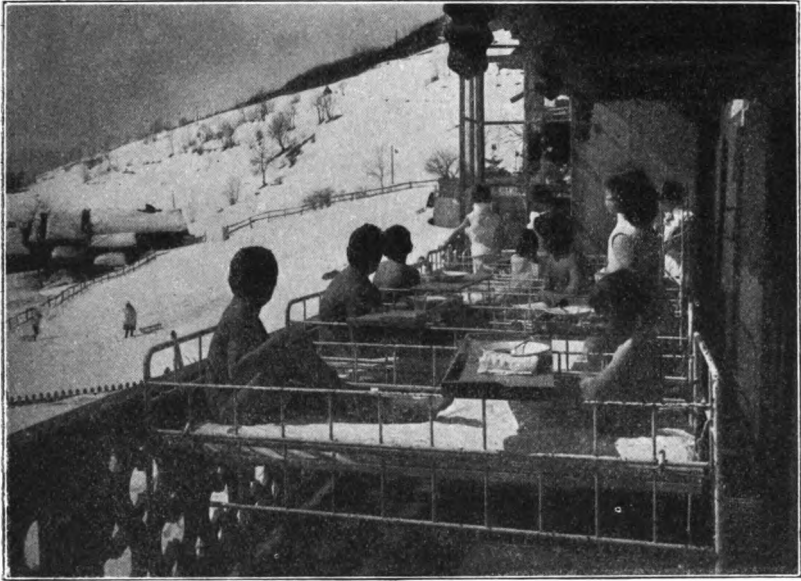


Fig. 1.

Galerie für die Sonnenkur in der Volksheilanstalt von Dr. Rollier „Le Châlet“.

Varizellenbläschen sahen wir aber unter Gipsverbänden, die die Haut blaß gelassen hatten, auftreten und scharf an der pigmentierten Zone Halt machen. Interessenten für die Frage der Pigmentierung muß ich dabei auf die von Dr. Rosselet und mir veröffentlichte Arbeit verweisen: „Sur le rôle du pigment épidermique et la chlorophylle.“ (Bulletin de la Société Vaudoise des sciences naturelles 1908.)

Nachteile irgend welcher Art haben wir von der Insolation nie beobachtet. Das Allgemeinbefinden unserer Kranken wird durch sie nicht gestört, im Gegenteil können dieselben die belebende Wirkung des Sonnen- und Luftbades und das sie begleitende Wohlgefühl nicht genug loben.

Das Höhensonnenbad hat eine typisch dekongestionierende Wirkung, vorausgesetzt, daß richtig dosiert, das heißt, die Kur dem

Kräftezustand respektive der Widerstandsfähigkeit individuell genau angepaßt wird.

Allgemein anerkannt therapeutische Grundsätze lassen bei Spondylitis sowie bei Arthritiden der unteren Extremitäten die rationelle Behandlung in vollständiger, vom Körpergewicht entlasteter Ruhelage der Wirbelsäule und der Gelenke bestehen. Die Immobilisierung in der Ruhelage wird diesen Anforderungen am besten gerecht. Diese Behandlung ist in der Ebene nicht immer anwendbar, da dadurch der Allgemeinzustand zu sehr in Mitleidenschaft gezogen wird. In der Höhe dagegen wird selbst durch äußerst strenge und

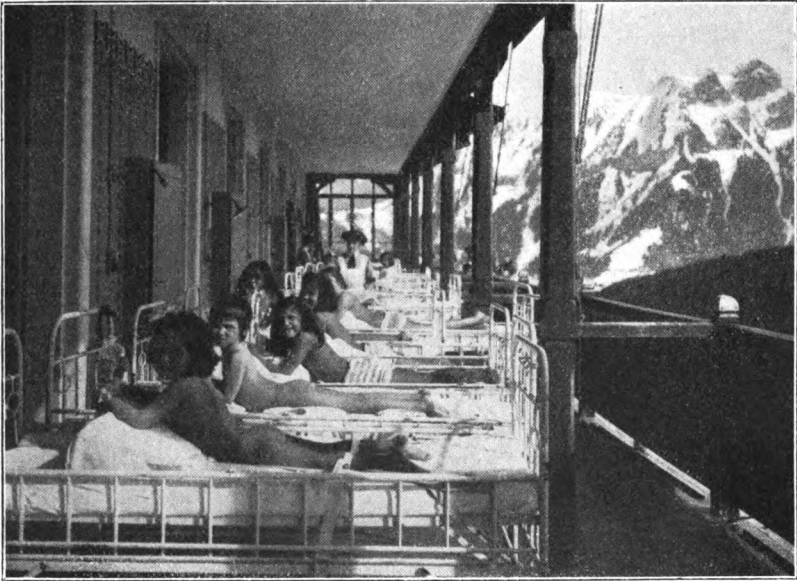


Fig. 2.

Galerie für die Sonnenkur in der neuen Klinik von Dr. Rollier
„Les Frênes“.

Sonnenbehandlung der Spondylitis in der Bauchlage.

verlängerte Immobilisierung, dank dem dauernden Aufenthalte in der frischen Luft, der Organismus in keiner Weise beeinträchtigt, sondern seine Wiederherstellung eher noch begünstigt. Eine absolute Ruhigstellung in nicht abnehmbaren Gips- oder Silikatverbänden, mögen dieselben noch so kunstfertig hergestellt sein, ist mit der Heliotherapie vollkommen unvereinbar. Denn durch diese Verbände werden die kranken Körperstellen des Sonnenlichtes völlig beraubt, während sie doch in Wirklichkeit desselben am meisten bedürfen. Dies führt denn auch zu einem Stillstand der Hauttätigkeit, zu Anämie und zuweilen auch zu Mazeration der Haut, zu schlechterer Ernährung der tiefer liegenden Gewebe und zu einer Abnahme des

Stoffwechsels infolge von Luft- und Lichtabschluß. Die weitere Folge davon ist die so gefürchtete Atrophie der Muskeln, welche bis zu deren vollständigem Verschwinden gehen kann und die kein Korsett und keine Schiene, selbst noch so vollkommen ausgedacht, zu ersetzen



Fig. 3 a.

Spondylitis thoracalis inferior;
ausgedehnte Muskelatrophie,
prekärer Allgemeinzustand;
vorgeschrittene Tuberkulose
der rechten Lunge.



Fig. 3 b.

Nach einem Jahre.
Korrektur des Gibbus.
Wiedererscheinen der Muskulatur;
Lunge bedeutend gebessert.

imstande ist. Wir haben denn auch die Anwendung nicht abnehmbarer Verbände als gefährlich und mit der Heliotherapie im Widerspruch stehend endgültig aufgegeben.

Bei Spondylitis verwenden wir zur Immobilisierung einen Leinengurt, der, am Bett befestigt und mit Achselbändern ver-

sehen, eine vollständige Fixierung der Wirbelsäule ermöglicht. Zur Insolation des Rückens genügt es also, diesen Bandapparat einfach zu lösen. Der Kranke liegt dabei in Bauchlage. Der Ober-

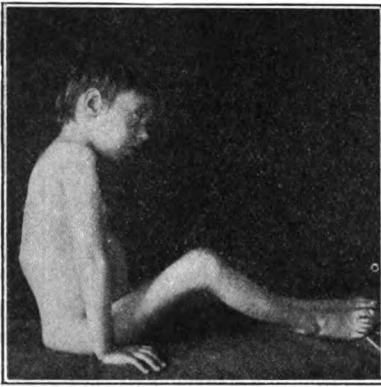


Fig. 4 a.

Spondylitis lumbalis und Gonitis.

zesse. Wenn die Heliotherapie bei Spondylitis schon lokal eine sehr günstige Wirkung hervorruft, so begünstigt sie gleichzeitig die Wieder-

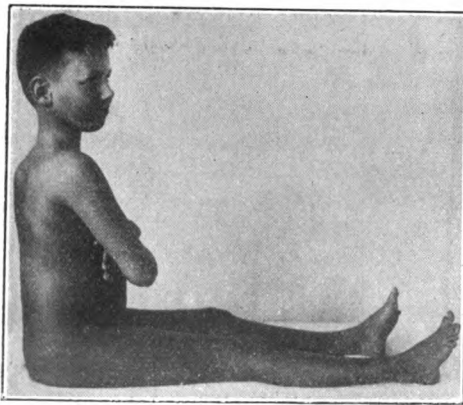


Fig. 4 b.

Korrektion des Gibbus; vollständige
Heilung der Gonitis und der Spondylitis.
Geheilt nach 15 Monaten.

körper wird durch ein dreieckiges Kissen, dessen Dicke individuell verändert werden kann, in die Höhe gehoben. Dadurch tritt die physiologische Lordose immer deutlicher hervor. Durch dieses rationelle Vorgehen erreichen wir eine Korrektur selbst weit vorgeschrittener Gibbusbildungen und können eine solche bei allen im Anfangsstadium begriffenen Fällen sicher vermeiden. In Rückenlage geschieht die Besonnung der Vorderseite der Wirbelsäule und des Beckens. Ein rascher Erfolg bei dieser Art des Vorgehens ist eine oft zu konstatierende spontane Resorption kalter Abszesse. Wenn die Heliotherapie bei Spondylitis schon lokal eine sehr günstige Wirkung hervorruft, so begünstigt sie gleichzeitig die Wiederherstellung des Muskelkorsetts, dieser ausgezeichneten Stütze des Wirbelskelettes. Sobald eine völlige Heilung erreicht und durch die Röntgenuntersuchung bestätigt ist, gestatten wir dem Patienten aufzustehen, belassen ihn aber noch einige Zeit in einem leicht abnehmbarem Zelluloidkorsett. Der Vorteil dieser Methode ist noch augenscheinlicher, wenn es sich um durch Fisteln komplizierte Spondylitiden handelt, indem sie allein es ermöglicht, dieselben der günstigen Wirkung der Sonnenstrahlen auszusetzen.

Bei Koxitis verbinden wir die Heliotherapie mit kontinuierlicher Extension. Diese wird am einfachsten mit Hilfe einer Manschette oder einer Art Schuh durchgeführt, welche genügende Fi-

xierung gewährleisten und gleichzeitig ausgiebige Bestrahlung des kranken Gliedes gestatten. Das Becken wird mittels eines Kissens leicht gehoben und so die ganze Koxo-Femoral- und Trochanteren-

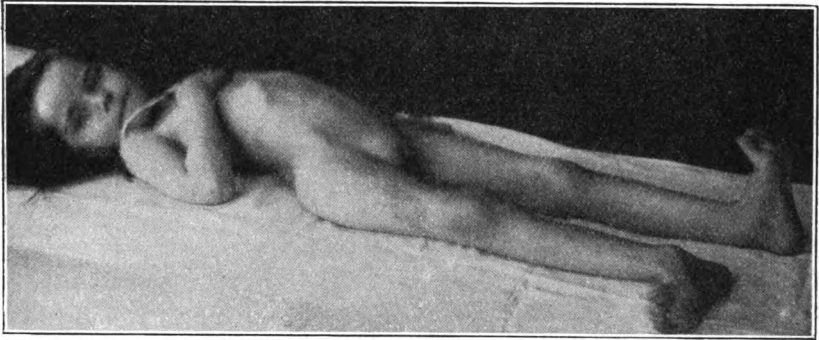


Fig. 5 a.

Vorgeschrittene Koxitis. Zerstörung des Schenkelkopfes. Verkürzung. Muskelatrophie. Klassische Stellung mit lumbaler Einsattelung.

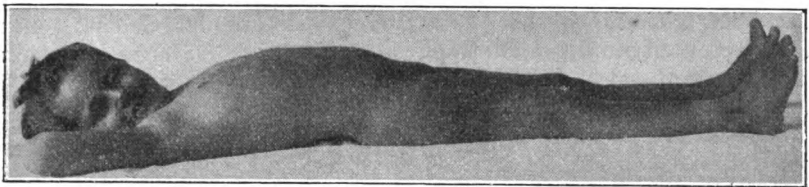


Fig. 5 b.

Heilung nach 1½ Jahren. Korrektur der Stellung; Wiedererstarren der Muskulatur; Besserung des Allgemeinzustandes.

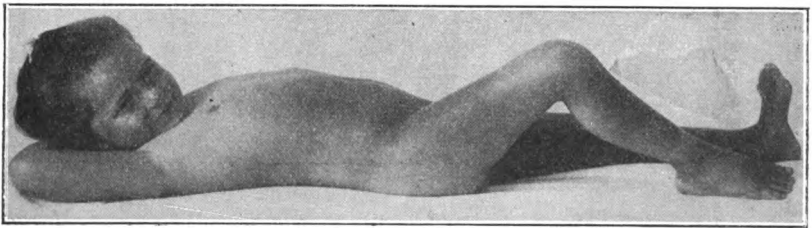


Fig. 5 c.

Dieselbe. Spontanrückkehr der Gelenkfunktion.

gegen der Sonnenwirkung ausgesetzt. Ich betone dieses Vorgehen ganz besonders, denn dadurch erreichen wir einerseits die Korrektur der kranken Stellung und können andererseits einer Kontraktur der

Beuger zuvorkommen. Wie bei Spondylitis, so resorbieren sich auch hier Knochen- und Weichteilabszesse sehr oft von selbst. Diese

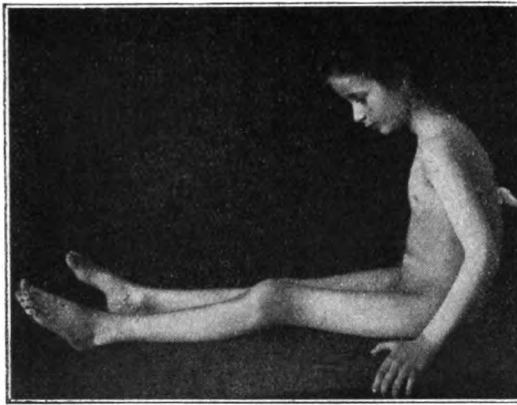


Fig. 6 a.

Linksseitige Gonitis. Schwellung des Gelenkes; Muskelatrophie.

Extension gleichzeitig den Vorzug, eine Diastase der Gelenkflächen herbeizuführen und die Rückkehr der Funktion zu erreichen. Für alle im Anfangsstadium befindlichen Fälle darf das als Regel gelten, aber wir sind oft überrascht gewesen, dieselbe auch bei veralteten, seit 5 und 10 Jahren ankylosierten Arthritiden wiederkehren zu sehen. Um eine

Behandlung gestattet besser als jede andere, die Gelenkfunktion zu erhalten. Ohne daß wir suchen, durch aktive oder passive Bewegungen dem Funktionsverlust vorzubeugen, beobachten wir sehr oft eine selbständige und vollkommene Rückkehr der Gelenkfunktion, was eine vollständige Heilung am deutlichsten beweist.

Zu einer ähnlichen Technik sind wir bei der Behandlung der Gonitis gekommen. Hier hat die

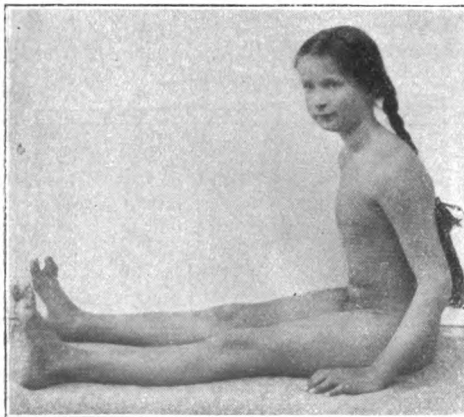


Fig. 6 b.

Normale Konturen. Heilung des Knies; Wiederkehr der Muskulatur. Geheilt nach 1 Jahr.

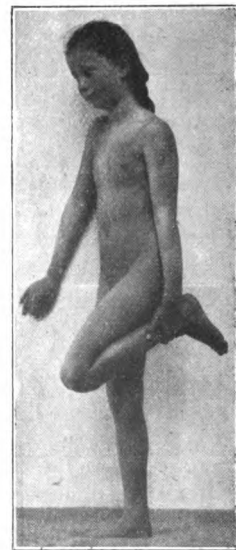


Fig. 6 c.

Wiederkehr der Gelenkfunktion.



Fig. 7 a.

Fuß- und Knietuberkulose.
5mal operiert; 13 Fisteln; Ankylose des Kniegelenkes.



Fig. 7 b.

Nach 1½ Jahren; Heilung der sämtlichen Fisteln und des Knies.
Hochgradige Besserung des Allgemeinbefindens.

Atrophie des Quadrizeps zu vermeiden, empfehlen wir unseren Patienten progressiv-aktive Kontraktionen dieses Muskels.

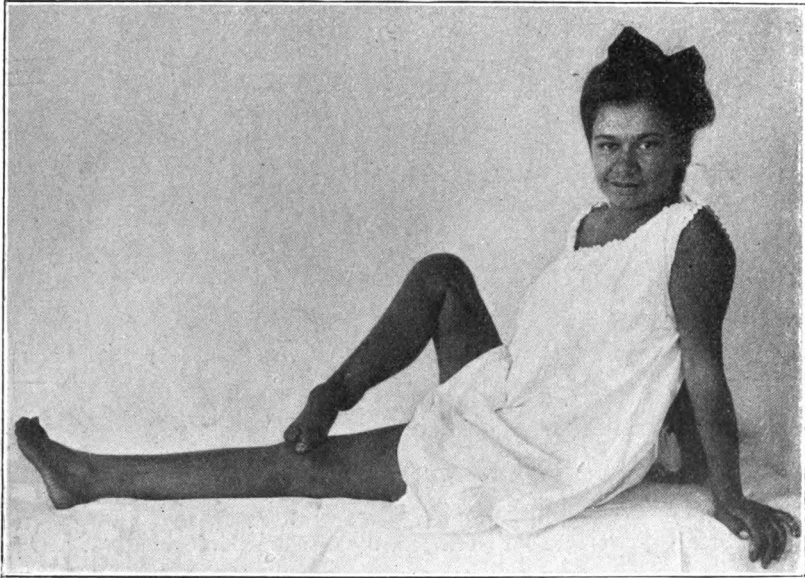


Fig. 7 c.

Wiederkehr der Gelenkfunktion.

Diese erwähnte Wiederkehr der Gelenkfunktion bei chirurgischer Tuberkulose finden wir direkt charakteristisch für den Einfluß der Heliotherapie. Nicht nur ist sie eine häufige Erscheinung bei Koxitis, Gonitis und Fußtuberkulose, sie ist gleicherweise häufig anzutreffen bei Arthritiden der Schulter, des Ellbogens und des Handgelenks. Unsere orthopädischen oben angedeuteten Maßnahmen gelten „*ceteris paribus*“ auch für die eben erwähnten Lokalisationen (abnehmbare Schienen für Fuß, Hand und Ellbogen zur Ruhigstellung und gleichzeitig möglichst großer Ausnutzung der Heilfaktoren). Die wiederkehrende Gelenkfunktion ist immer eine spontane und nie haben wir versucht, dieselbe durch aktive oder passive Bewegungen zu erzwingen. Von der hergebrachten Idee ausgehend, daß eine möglichst solide Ankylose die beste Garantie für die wirkliche Ausheilung einer tuberkulösen Arthritis bedeutet, sahen wir nicht ohne Bedenken die ersten Erscheinungen dieser Funktionswiederkehr auftreten, suchten sie sogar mit Hilfe von immobilisierenden Apparaten hintanzuhalten. Später haben wir allerdings keinen Fall gesehen, bei dem dieses Faktum den guten Fortgang der Heilung irgendwie nachteilig beeinflußt hätte, insofern nur dasselbe spontan und einzig durch den Verlauf

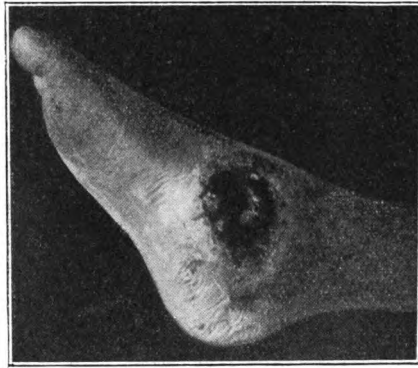


Fig. 8 a.

Tbc. pedis; Tarsitis fistulosa ulcerosa; ausgedehnte Wundfläche, foetide Mazeration der Haut.

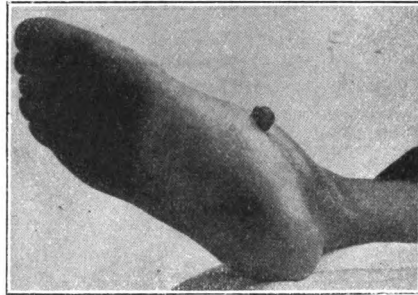


Fig. 8 b.

Elimination einer Hälfte des Skaphoids.

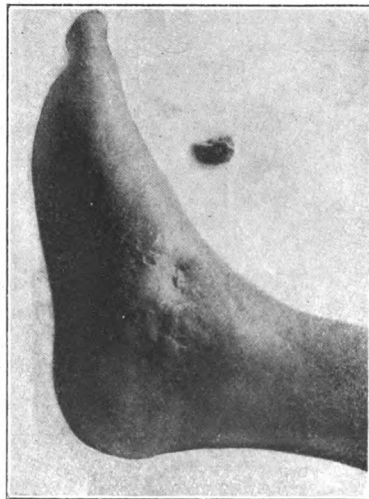


Fig. 8 c.

Nach 10 Monaten vollständige Heilung und Vernarbung der Wunde.



Fig. 9 a.

Tbc. faciei et artic. cubiti. 17 Fisteln.
3 Resektionen; Ankylose in 160°.

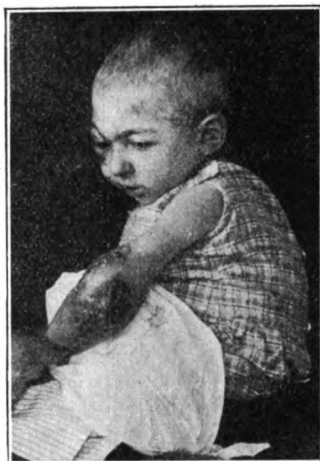


Fig. 9 b.

Ellbogen beim Eintritte
von hinten gesehen.

der Heilung hervorgerufen auftrat. Diese wiederkehrende Gelenk-
funktion führt naturgemäß zu einem Wiedererstarken der Muskulatur

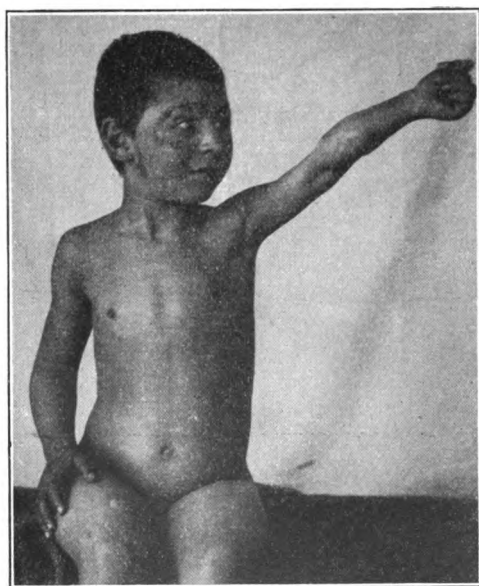


Fig. 9 c.

Vollständige Heilung nach 1 Jahr.

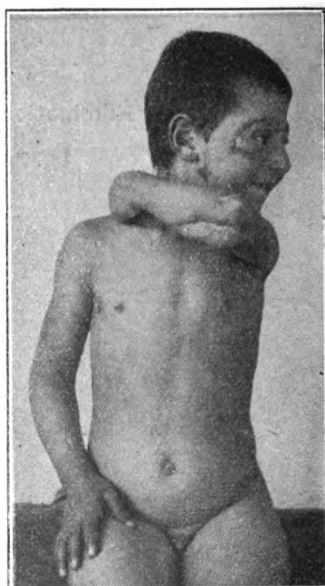


Fig. 9 d.

Wiederkehr der Gelenk-
funktion.

und der Kapselbänder und bedingt eine Verbesserung der Zirkulation sowie eine Vermehrung der lokalen Widerstandskraft. Dieses charakteristische Phänomen war es, das Escherich ganz besonders interessiert hat und dem er eine hohe Bedeutung beimaß.

Eines der ersten Symptome des lokalen Einflusses der Sonnenbehandlung ist ihre schmerzstillende Wirkung. Diese ist besonders bemerkenswert in allen Fällen von tuberkulöser Peritonitis, Osteitis und Arthritis. In zahlreichen Fällen von Gonitis und Koxitis sahen wir die Schmerzen schon nach den ersten Bestrahlungen ver-

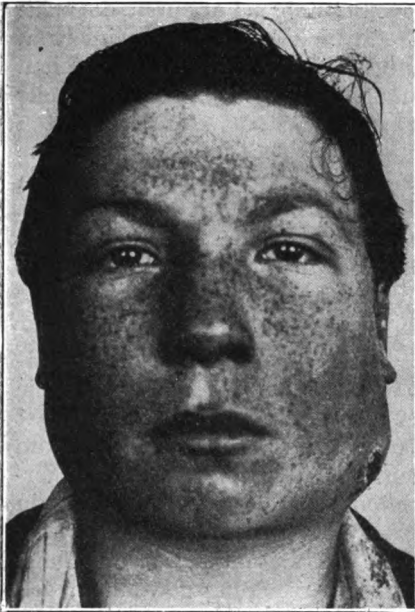


Fig. 10 a.

Adenitis cervicalis suppurativa.

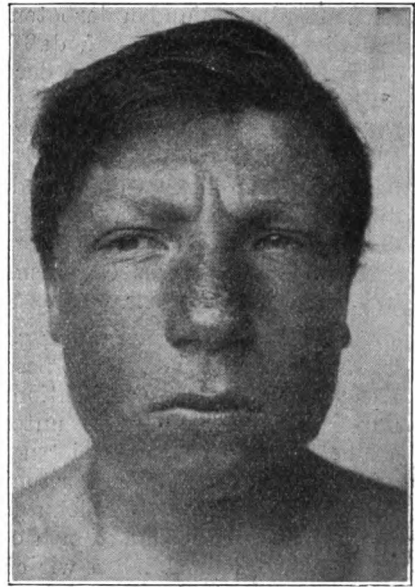


Fig. 10 b.

Geheilt nach 5 Monaten.

schwinden oder doch deutlich vermindert. Der Erfolg war meist ein sofortiger bei tuberkulöser Zystitis oder Adnexaffektion, bei denen eine andere Behandlung nicht imstande war, den davon befallenen Patienten Erleichterung zu verschaffen.

Auf tuberkulöse Adenitiden ist die Wirkung der Sonne vor allem eine „lösende“ und sollte diese Methode einzig und allein für deren Behandlung verwendet werden. Die Drüsen resorbieren sich und verschwinden spontan, oder sie kommen zur Erweichung und werden nach einer oder zwei Funktionen rasch zur Ausheilung gebracht. Dabei bleibt keine Spur zurück und die entstellenden Stigmata einer Exstirpation werden vermieden. In einzelnen Fällen endlich scheiden sich ganze vereiterte Drüsenpakete aus, die aus ihrer

fibrösen Kapsel, wie die Nuß aus ihrer Schale, ausgestoßen werden. Diese eliminierende Wirkung beobachten wir besonders bei der Ausscheidung von Sequestern.

Seitdem wir uns systematisch mit der Sonnenkur der chirurgischen Tuberkulose beschäftigt haben, haben wir eine große Zahl Spontanausstoßungen von Sequestern verschiedenster Lokalisationen beobachtet. Unter dem bakteriziden Einfluß des Lichtes im Verein mit der austrocknenden Wirkung einer bakterienfreien Luft bedecken sich die Wunden mit lebhaften Granulationen, die Fisteln trocknen aus, wie durch einen Zauber kommen die Sequester an die Oberfläche, werden ausgestoßen und es tritt Vernarbung ein. Bei einigen Patienten, die zahlreiche fistelnde Wunden darboten, die sämtlich Sequester eliminierten, trat dies in dem Maße auf, daß dies in der Literatur einzig dastehen dürfte. Unter dem Einflusse der Sonnenbehandlung zeigen sämtliche Skelettpartien die Fähigkeit, Sequester auszustoßen, am häufigsten Fuß, Hand, Handwurzel, Ellbogen und Wirbelsäule. Haben wir eine Elimination „in toto“ nur bei kleinen Knochen der Extremitäten beobachtet, so sind es doch in der Hauptsache die langen und nicht die platten Knochen, die zur Sequestrierung neigen. Dieser Vorgang der Elimination ist ein so interessantes Phänomen der natürlichen Selbstverteidigung des Organismus, daß er es wohl verdient, näher beschrieben zu werden.

Ein weiteres Anwendungsgebiet der Heliotherapie ist die tuberkulöse Peritonitis. Ganz besonders günstig beeinflußt werden die käsigen Formen dieser Affektion, bei denen wir umfangreiche, selbst faustgroße, käsige Pakete unter der Sonnenbehandlung gleichsam schmelzen und sich resorbieren sehen. Bei den mit Aszites einhergehenden Formen von Peritonitis konstatieren wir ebenfalls ein Verschwinden ganz ausgedehnter Exsudate. In keinem Falle sehen wir uns veranlaßt, Punktionen oder gar Laparotomien vorzunehmen. In manchen Fällen haben wir eher die Überzeugung gewonnen, daß die Anwesenheit des Exsudates mit seinem Gehalte an Antikörpern einen günstigen Einfluß haben könnte, im Sinne einer Autoserotherapie. Verschiedene ileozökale und andere intestinale Fisteln, die uns nach mißglückten Operationen zur Behandlung überwiesen waren, brachten wir durch Anwendung der Heliotherapie zu einer vollständigen Ausheilung. Die ileozökale Tuberkulose ist gleichfalls ein dankbares Anmeldungsgebiet unserer Heilmethode und heilt vollständig aus.

Neben den bakteriziden Eigenschaften des Sonnenlichtes schreiben wir dem Einflusse der Sonne und der Luft auf die Haut eine wesentliche Rolle zu. Man vergißt zu leicht, daß „la peau est le vicaire du rein“, d. h. daß ja die Haut in gewissem Sinne funktionell für die Niere eintreten kann und daß die wichtigsten Funktionen der Resorption und Elimination nur in dem Grade normal vor sich gehen können, als ihre Organe sich unter natürlichen Bedingungen befinden, das heißt, im Kontakt mit Luft und Licht. Wie wir bereits erwähnten, tritt unter dem Einflusse der Sonne eine Vermehrung des

kapillaren und eine Verminderung des arteriellen Druckes auf, die beide von außerordentlich dekongestivem Einflusse auf die inneren Organe sind. Wie bei der Knochentuberkulose, ist auch bei der analogen Erkrankung des Urogenitalapparates die erste Wirkung eine analgesierende. Dieselbe darf in allen Fällen als Regel gelten und tritt oft momentan ein. Im gleichen Momente, wie die Nieren- und Blasenschmerzen sich vermindern und verschwinden, nimmt die Häufigkeit der Entleerungen ab, die Blasenkapazität also zu; der Urin klärt sich in gleichem Maße, wie die funktionellen Störungen zurückgehen. Der Allgemeinzustand kräftigt und hebt sich, der Appetit kehrt zurück und das Körpergewicht nimmt zu. In allen Fällen von offenen Wunden, die nach Nephrektomie zurückblieben und die meist mit Tuberkeln übersät sind, gibt die Heliotherapie oft ganz unerwartete Resultate und darf nach unserer Ansicht als „Behandlung der Wahl“ gelten. Das gleiche dürfte auf Blasenaffektionen Anwendung finden, da diese Methode jeden lokalen Eingriff vermeidet, vor allem die intravesikalen Injektionen jeder Art. Wir verweisen hier auf eine von uns veröffentlichte Arbeit, welche die Tuberkulose des Genitalapparates und ihre Behandlung zum Gegenstande hat (*Héliothérapie et tuberculinothérapie des tuberculosés urinaires*“, *Rev. de la Suisse romande*, 1911, Nr. 1). Gewiß, wir maßen uns nicht an, durch diese Behandlungsart die vorgeschrittenen Fälle von Nierentuberkulose (Kavernen, Erweichung) heilen zu können. In den Fällen von vorgeschrittener einseitiger Nierentuberkulose empfehlen wir immer die Nephrektomie, sobald einige Monate Heliotherapie zu keiner wesentlichen Besserung geführt haben, die eine vollständige Heilung erhoffen läßt. In verschiedenen Fällen von doppelseitiger Nierentuberkulose konnten wir wenigstens die Heilung der weniger kranken Seite erzielen und so oft die Nephrektomie der andern Niere ermöglichen. Nicht wenige sind die Fälle von doppelseitiger Erkrankung, die uns „ut aliquid fiat“ zugeschiedt wurden, welche sich so weit besserten, daß eine Wiederaufnahme der Arbeit, allerdings bei ständigem Aufenthalte in der Höhe, möglich war.

In bezug auf die Hodentuberkulose sind unsere erreichten Resultate recht befriedigende. Einseitige und doppelseitige, selbst durch Fisteln komplizierte Epidydimitis kommen immer zur Ausheilung. Aber von allen Lokalisationen ist es diejenige, welche zu ihrer Ausheilung die längste Zeit in Anspruch nimmt. Kein einziger Fall hat uns vor die Notwendigkeit gestellt, einen chirurgischen Eingriff vorzunehmen.

Wir betrachten die Kastration, auch wenn es sich um eine einseitige Affektion handelt, als einen Kunstfehler, da dabei Prostata und Samenbläschen fast stets schon Schaden gelitten haben.

Wie die verschiedenen Formen der Hauttuberkulose (Skrofuloderma, Tuberkulide, Lupus) sich einer günstigen Wirkung der Heliotherapie sehr zugänglich erwiesen, sehen wir denselben Effekt bei Erkrankungen der Schleimhäute. In einer kleinen Arbeit über die Heliotherapie der primären Tuberkulose der Konjunktiva (1912)

haben wir unsere bei dieser Behandlung gemachten Erfahrungen wiedergegeben.

Die Larynxtuberkulose wird, wie wir wissen, seit Jahren in Alland von Sorgo mit Erfolg durch die Sonnenbestrahlung behandelt. Das gleiche Verfahren übten nach ihm Baer, Kunwald, Jansen und Alexander.

Vergrößerte und auf Tuberkulose verdächtige sowie bereits daran erkrankte tracheobronchiale Drüsen des Kindesalters zeigen sich durch Aufenthalt in der Höhe, verbunden mit der Heliotherapie unserer Kur, vollkommen rückbildungsfähig.

Was schließlich die Behandlung der Lungentuberkulose anbelangt, so herrschte bis in die letzten Jahre in medizinischen Kreisen die Ansicht vor, daß man die Lungenkranken vor den Sonnenstrahlen



Fig. 11 a.

Multiple Tbc.
Von der rechten Gesichtsseite betrachtet.



Fig. 11 b.

Geheilt nach 6 Monaten.

schützen müsse. Man beschuldigte die Sonne aller möglichen Untaten. Unter anderem sollte sie Fieber, Kongestionen und Blutungen hervorrufen. Es gehörte einiger Mut dazu, um gegen dieses Vorurteil zu kämpfen und sich von der übertriebenen Furcht frei zu machen, die heute noch einen großen Teil der Ärzte befangen hält.

Während unserer, seit 1903 datierenden Tätigkeit auf dem Gebiete der chirurgischen Tuberkulose hatten wir Gelegenheit, eine große Zahl von Fällen der, mit chirurgischer Tuberkulose konkommittierenden Lungentuberkulose zu beobachten und ebenfalls durch Heliotherapie zu behandeln. Dabei haben wir niemals einen Unfall zu verzeichnen gehabt; im Gegenteil, wir beobachteten immer eine auffallende Besserung der Lungenherde unter dem Einflusse der Sonnenstrahlen, verbunden mit der Höhenluftkur. Jedoch scheint uns ein Unterschied

gemacht werden zu müssen zwischen konkommittierender und einfacher Lungentuberkulose. Die Patienten der ersten Kategorie scheinen durch die Evolution ihrer Knochen- und Gelenkherde immunisiert zu sein. Aber selbst wenn es sich nur um eine Stärkung des Bodens, um eine Wiederherstellung des Organismus handelte, so können wir doch nicht einsehen, warum die Lungenkranken von der Sonnenkur nicht denselben Nutzen haben sollten wie die chi-



Fig. 12 a.

Multiple Tbc. (34 Herde!) Adenitis,
Osteitis, Peritonitis, Tbc. pulm.

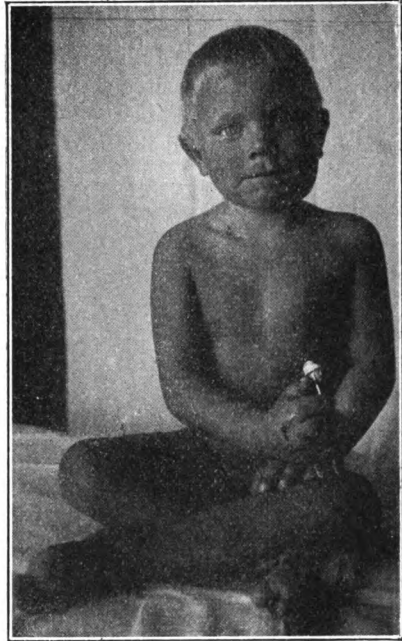


Fig. 12 b.

Geheilt nach 1 Jahr.

rurgischen Fälle, sobald das Sonnenbad mit der nötigen Vorsicht und gemäß der von uns gegebenen Vorschriften ausgeführt wird. Durch ein vorsichtiges Gewöhnen des Patienten an die Insolation ist es uns noch immer gelungen, die so gefürchteten Kongestionen zu vermeiden, und wir sind heute zu der Ansicht gelangt, daß, infolge der durch die Sonnenstrahlen hervorgerufenen Hyperämie der Hautgewebe das Sonnenbad ein vorzügliches Dekongestivum für die inneren Organe, folglich auch für die Lunge, bildet. Aber gerade hier ist die strengste Individualisierung am meisten am Platze. Nach den von uns gemachten Erfahrungen sind es namentlich die Kinder sowie junge Lungenkranke mit wenig ausgesprochener Infiltration der Lungenspitzen, die von den Sonnenstrahlen sehr günstig beeinflußt werden.

Seit 1904 schon behandelt Malgat in Nizza seine Lungenkranken erfolgreich durch Lokalinsolation. Wir selbst sind nicht Anhänger dieser Behandlungsmethode, sondern ziehen bei weitem das allgemeine Sonnenbad vor, sowohl zur Vermeidung der Kongestion als auch, um die Lungenkranken (ebenso wie unsere chirurgischen Fälle) der außerordentlich tonisierenden und stärkenden Wirkung der Sonnenstrahlen auf den ganzen Organismus auszusetzen.

Nach Morin, Exchaquet, Burnand und de Peyer erscheint die Heliotherapie besonders indiziert bei lungenkranken Kindern und denjenigen Erwachsenen, die sich im ersten und zweiten Stadium befinden, sobald sie fieberfrei sind und die Herde einen gewissen Grad von Torpidität besitzen, bei Anwendung der gewöhnlichen Kurmittel stationär bleiben oder nur sehr wenig Fortschritte machen. Sie ist es manchmal noch bei Lungentuberkulose dritten Grades und



Fig. 13 a.

Skrofulose, Skrofuloderma,
Tracheobronchial-Drüsen.



Fig. 13 b.

Derselbe geheilt nach
1 Jahr.

wenn der Patient schon mit zerstreuten, in der Erweichung begriffenen Lungenherden behaftet ist und starken Auswurf hat, dabei aber fieberfrei und nicht zu sehr abgemagert ist. Selbstverständlich läßt sich in diesen vorgeschrittenen Fällen keine Heilung mehr erzielen. Immerhin aber bewirkt auch hier die Heliotherapie vermöge ihrer tonisierenden Wirkung auf den Gesamtorganismus eine derartige Besserung, daß es den Patienten ermöglicht wird, bei dauerndem Aufenthalte in der Höhe ihrer Tätigkeit nachzugehen, wie wir zu beobachten sehr oft Gelegenheit hatten.

Die durch die Heliotherapie erreichten Resultate werden von uns immer einer genauen Kontrolle durch die Röntgenuntersuchung unterworfen. Zirka 2000 Röntgenaufnahmen konservativ behandelter chirurgischer Tuberkulosen erlauben uns folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Die Ausdehnung des Krankheitsherdes ist meist größer, als die klinische Untersuchung annimmt.

2. Der zeitliche Ablauf der Infektion variiert in weiten Grenzen und ist unabhängig von der jeweiligen Virulenz und von individuellen Faktoren (Lokalisation, Widerstandsfähigkeit, gleichzeitige andere tuberkulöse Manifestationen).

3. Ausheilende Knochentuberkulose zeigt rückläufig die diagnostischen Momente des aktiven Stadiums: Verschwindende Atrophie; erst wiederkehrende, dann grobzigig rarefizierte Struktur; scharfe Demarkation gegen das gesunde Gewebe; eigentlich reproduktive und resorptive Vorgänge.

4. Vollständige Ausheilung ist häufig; bei reiner, nicht infizierter Affektion die Regel. Das Resultat ist sicher, dauerhaft und funktionell ideal. Synoviale Formen heilen oft spurlos. Bereits ergriffene Gelenksenden der Knochen können „ad integrum“



Fig. 14 a.

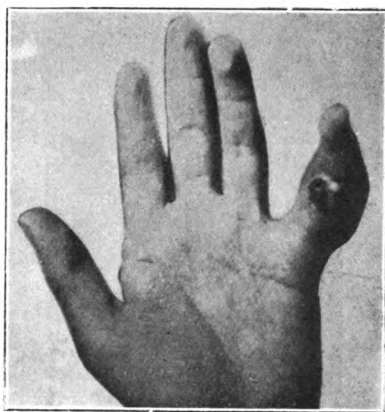


Fig. 14 b.

Spina ventosa mit großer Fungus.

Dieselbe von unten gesehen.

restituiert werden. Aus den Trümmern zugrunde gehender Gelenke entstehen Nearthrosen, die sich sekundär der Funktion wieder anpassen.

Die bakterizide Kraft der Sonne ist gleichfalls eine äußerst wirksame Waffe der Prophylaxe und wir können nicht eindrücklich genug auf die Wichtigkeit dieses Faktors hinweisen, der besonders dazu angetan ist, eine Sanierung des Milieus, in dem der Mensch zu leben gezwungen ist, herbeizuführen. Eine rationelle Städtehygiene sollte dafür Sorge tragen, daß diese Ansicht immer mehr durchdringt, und daß in Zukunft beim Bau von Spitälern, Waisenhäusern, Schulen, wie Privatwohnungen, auf die Möglichkeit eines ungehinderten Luft- und Sonnenzutrittes die weitgehendste Rücksicht genommen werde. Wir würden uns glücklich schätzen, wenn die Behörden, von dieser Idee durchdrungen, den Anstoß zu einer allgemeinen Bewegung gäben, die mit den althergebrachten Ansichten auf dem Gebiete der Bau-tätigkeit aufräumen würde.

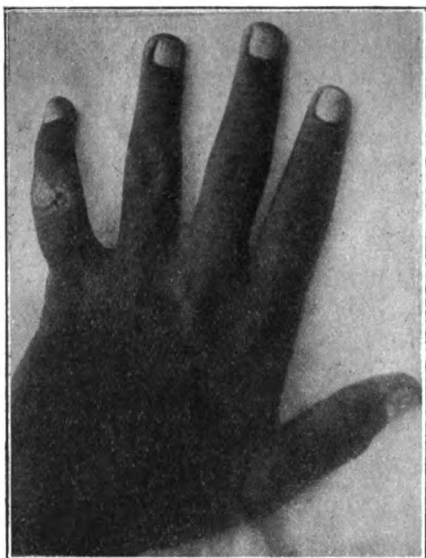


Fig. 14 c.

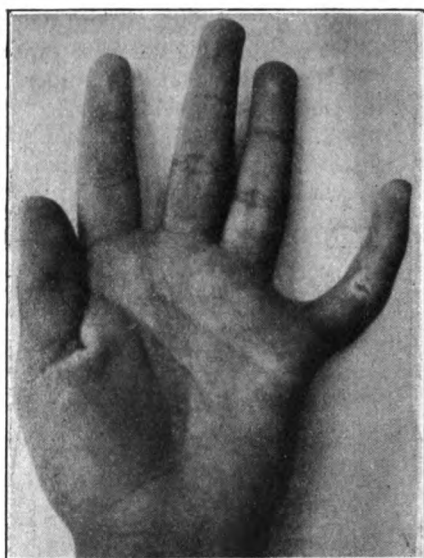


Fig. 14 d.

Spina ventosa. Geheilt nach 1 Jahr.

Schließlich wäre es uns eine große Genugtuung, wenn der Sonne bei der physischen Erziehung unserer Jugend eine wichtigere Rolle zuerkannt würde, weil dadurch die Widerstandskraft des Organismus unzweifelhaft sehr gehoben und infolgedessen eine zunehmende Verteidigungsmöglichkeit gegen alle Erkrankungen erzielt wird. So sollte die Sonnenkur in öffentlichen Schulen und Anstalten, Ferienkolonien und dergleichen zu ihrem ungeschmälertem Rechte kommen. Ist schon der Einfluß der Sonnenstrahlen bei äußeren und inneren Tuberkulosen, selbst in vorgeschrittenem Stadium, ein so wirksamer, wieviel mehr dürfte dies noch der Fall sein bei allen schwächlichen, anämischen und zur Tuberkulose prädisponierten Kindern! „Geben wir unseren Kindern Sonne“, so schloß Prof. Grancher seine Ansprache auf dem internationalen Tuberkulosekongreß in Paris, „und wir werden diejenigen retten, die von Tuberkulose bedroht sind, und viele von ihr schon Betroffene heilen und so der Menschheit eine bessere Zukunft sichern.“

Läßt uns, wie dieses Jahr, die Sonne im Stich, so bleibt uns immer noch das in der Höhe besonders kräftigende Luftbad. Die Heranziehung des Luftbades als therapeutischen Faktors hat in unseren Augen den Zweck, dem Menschen die Lebensenergie zurückzugeben, die er verloren hat, weil er seine Haut dem wohlthätigen Einflusse von Luft, Licht und Sonne entzog. Es muß danach gestrebt werden, die Bedingungen zu finden, unter denen die Haut sich wieder belebt und kräftigt, ihre normalen Funktionen wieder erlangt und gleichzeitig eine Regeneration des ganzen Nervensystems herbeiführt. Das Luft-

bad nimmt mit dem Untergange der Sonne nicht etwa sein Ende. Ohne Zweifel ist während der Nacht seine Wirkung auf die Gesamtoberfläche der Haut eine geringere. Dagegen aber genießt die Lunge auf ebenso praktische als leichte Weise den wohltätigen Einfluß der Luft in unverkürztem Maße. Es gilt daher, mit den neueren Entdeckungen und ihrem Einfluß auf Hygiene und Therapie aufzuräumen, mit den Entdeckungen, die unser Leben und Handeln so bestimmen wollen, als ob es bloß eine Ernährung, die durch das Darm-system, gäbe. Diese engherzige und unvollständige Ansicht fälscht unser tägliches hygienisches Handeln. „Der Mensch lebt nicht von Brot allein,“ er lebt gleicherweise auch von Luft, dem wirklichen



Fig. 15.

Rekonvaleszenten der Dr. Rollierschen Anstalt beim Skilaufen.

Brot der Atmung, für uns eine Nährsubstanz so wichtig wie das Weizenmehl. Wir dürfen nicht vergessen: neben der Ernährung durch den Darm und durch die Lunge gibt es noch eine solche durch die Haut. Diese ist mehr als ein bloßes Organ der Elimination und der sensiblen Sphäre. Sie hat nicht minder ausgedehnte absorptive Aufgaben. Sie vermittelt dem Organismus den wirksamen Sauerstoff, den sie aufnimmt, und sie ist es auch, die dem Körper ermöglicht, sich die vor kurzem noch unbekannten Kräfte, die Licht und Sonne in sich bergen, zunutze zu machen. Diesen leider zu lange verkannten Kräften, welche doch in Wahrheit ein direkt assimilierbares und ohne jegliche Anstrengung oder Arbeit resorptionsfähiges Nahrungsmittel bilden, das, wenn auch nicht direkt wägbare, doch ein sehr kräftigendes

Statistik.

Gesamtzahl der Kranken . . 650 Erwachsene 355 Kinder 295			Totale	Ge- heilt	Ge- bessert	Statio- när	Ge- storben	Bemerkungen
Geschlossene chirurgische Tuberkulose .			450	393	41	11	5	
Offene " "			200	137	29	14	20	
Spondylitis ohne Abszeß			53	45	7	—	1 ¹⁾	1) Angekommen m. voll. Parap.
" mit " "			28	25	1	1	1 ²⁾	2) Mit schw. Lungentbk. angek.
" sekundär infiziert			14	7	3	2	23 ^{3) 4)}	3) Mult. Tbk. kam in extremis an. 4) Doppelte Kokitis, Amyloidose.
" " "			95	77	11	3	4	
Beckentuberkulose ohne Abszeß.			12	12	—	—	—	1) Alle 5 an Amyloidose, 3 hatten dieselbe bei Ankunft.
" " " sekundär infiziert			10	2	—	3	5 ¹⁾	
" " "			22	14	—	3	5	
Koxitis ohne Abszeß.			39	36	3	—	—	1) 4 hatten Amyloidose bei Ankunft, 2 hatten Lungentuberkulose, 1 hatte Meningitis.
" mit " "			18	15	2	1	—	
" sekundär infiziert			24	8	6	3	7 ¹⁾	
" " "			81	59	11	4	7	
Gonitis ohne Abszeß.			50	46	2	2	—	
" mit " "			9	7	2	—	—	
" sekundär infiziert			8	6	1	1	—	
" " "			67	59	5	3	—	
Tuberkulose des Fußes ohne Abszeß .			14	13	1	—	—	1) An Gehirnsabszeß, metastatisch infolge alveolärer Peritonitis; Embolie.
" mit " "			12	10	—	1	1 ¹⁾	
" sekundär infiz.			21	20	—	1	—	
" " "			47	43	1	2	1	
Tuberkulose der Schulter ohne Abszeß .			2	2	—	—	—	
" mit " "			2	1	1	—	—	
" sek. infiziert			3	—	3	—	—	
" " "			7	3	4	—	—	
Tuberkulose des Ellbogens ohne Abszeß			5	4	1	—	—	
" mit " "			5	5	—	—	—	
" sek. infiziert			10	9	1	—	—	
" " "			20	18	2	—	—	

Tuberkulose der Hand ohne Abszeß.	6	5				1 ¹⁾			Kompliziert durch Lungentbk. 1) An Meningitis. 2) Multiple Lungentbk. (aus 3 Stad.), kam in extremis an.
„ „ „ mit	2	2	—	—	—	—	—	—	
„ „ „ sek. infiziert	6	3	1	1	1	1 ²⁾	—	—	
	14	10	1	1	1	2	—	—	
Spinae ventosae ohne Abszeß.	6	6	—	—	—	—	—	—	
„ „ mit	3	3	—	—	—	—	—	—	
„ „ sekundär infiziert	12	11	1	1	—	—	—	—	
	21	20	1	1	—	—	—	—	
Osteitis rein (geschlossen).	25	21	4	—	—	—	—	—	
„ sekundär infiziert	35	32	2	—	—	1	—	—	Multiple Tuberk., Amyloidose. Miliartuberkulose.
	60	53	6	—	—	1	—	—	
Peritonitis und Darmtuberkulose (operiert — geschwürig)	34	27	4	3	3	—	—	—	
Peritonitis und Darmtuberkulose (operiert — geschwürig)	11	5	1	1	1	4 ¹⁾	—	—	1) 3 mit Tuberkulosis intestinalis ulcerosa, 1 mit Meningitis.
	45	32	5	4	4	4	—	—	
Nierentuberkulose	20	11	7	2	2	—	—	—	
Tuberkulose nach Nephrektomie	10	6	2	—	—	—	—	—	
	30	17	9	4	4	—	—	—	
Ileozökaltuberkulose	5	4	1	—	—	—	—	—	
Adnexentuberkulose	6	5	1	—	—	—	—	—	
Tracheobronchiale Drüsen und Halsdrüsen ohne Abszeß	40	36	3	—	—	1	—	—	Scrofulosa gravis.
Tracheobronchiale Drüsen und Halsdrüsen mit Abszeß	16	16	—	—	—	—	—	—	
Tracheobronchiale Drüsen und Halsdrüsen sekundär infiziert	32	29	3	—	—	—	—	—	
	88	81	6	—	—	1	—	—	
Polyarthrit, Polyserositis, Rheumatismus (Poncet)	7	6	1	—	—	—	—	—	
Tuberkulose des Auges.	9	9	—	—	—	—	—	—	
Tuberkulose des Ohres	3	3	—	—	—	—	—	—	
Skrofuloderma, Tuberkulide, Lupus	13	10	3	—	—	—	—	—	

ist, müßte eine richtig verstandene Hygiene stets Rechnung tragen. Jedesmal, wenn der Mensch zur Natur zurückkehrt, das heißt, wenn er wenig oder gar nicht bekleidet sich in dem für ihn in Betracht kommenden Element, der Luft (und nicht dem Wasser) badet, ernährt er sich im wirklichen Sinne des Wortes durch die Haut. Durch diese sowohl wie durch die Lunge schöpft er aus diesem so kräftigenden Lebensquelle und erhöht dadurch Wohlbefinden und Lebenskraft. Diesem Luftbade in Gemeinschaft mit der Sonnenkur verdanken wir auch die völlige Wiederherstellung des Organismus unserer Patienten (wie wir sie zu beobachten soeben Gelegenheit hatten), die ihnen erlaubt, selbst bei strenger Winterkälte nackt sich herumzutummeln.

Zum Schlusse unseres Vortrages möchten wir die Worte eines Michelet in seiner poetischen Sprache jedem Zuhörer recht eindringlich ans Herz legen: „Die menschliche Blume ist vor allen Blumen diejenige, die der Sonne am meisten bedarf.“

Vorstehende Statistik sowie mehr als hundert Projektionen einer großen Anzahl durch die Heliotherapie behandelter Fälle von chirurgischer Tuberkulose geben uns den klarsten Beweis für die großen Vorteile, welche uns diese Heilmethode bietet.

*(Aus der Charlottenburger Säuglingsklinik, dirigierender Arzt:
Prof. Dr. B. Bendix.)*

Über das sogenannte Kochsalzfeber.

Von Prof. Dr. B. Bendix und Dr. J. Bergmann.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 1. Oktober 1912.)

Die Mitteilung Samelsons¹⁾ aus der Salgeschen Klinik über „das sogenannte Kochsalzfeber“ mußte jeden überraschen, der sich in den letzten Jahren mit der Frage des Kochsalzfiebers bei Säuglingen beschäftigt hat. Steht doch seine auf Grund von 17 Beobachtungen aufgestellte Behauptung: „es gibt kein Kochsalzfeber nach subkutanen Kochsalzinfusionen bei jungen Säuglingen“ in schroffem Widerspruche zu der bisherigen besonders in pädiatrischen Kreisen vertretenen Anschauung von der pyrogenen Wirkung des Kochsalzes bei Säuglingen. Seitdem Schaps²⁾ an der Hand seiner Versuche beim Säugling über die fiebererregende Wirkung des Kochsalzes nach subkutaner Injektion berichtete, sind eine Reihe von Arbeiten (Finkelstein, Meyer u. Rietschel, Schloß, Köppe, Schloßmann, Nothmann, Heim und John u. a.) erschienen, die bestätigten, daß die subkutane Einspritzung von Kochsalzlösungen Fieber erzeugt. Nur Weiland³⁾ kam auf Grund von 50 Versuchen zu einem entgegengesetzten Ergebnis.

Auch uns hat das „Kochsalzfeber“ sowohl als ätiologischer Faktor wie auch wegen seiner praktischen Bedeutung außerordentlich interessiert. Der eine von uns (Bendix) hat in der Charlottenburger Säuglingsklinik eine kleine Serie von Prüfungen bei Säuglingen von 6—10 Monaten mit 100 g 3%iger Kochsalzlösung in oraler Verabreichung angestellt, deren Resultate seinerzeit von Nothmann⁴⁾ gelegentlich seiner Veröffentlichung über „Die Frage des Kochsalzfiebers beim Säugling“ aus der Finkelsteinschen Anstalt mitgeteilt sind. Die Ergebnisse decken sich mit den Beobachtungen anderer Autoren. Unter 8 Kindern reagierten 4 nicht, 4 dagegen positiv, und zwar eines mit dem zweiten, drei mit dem dritten Grad (Nothmannsche Einteilung) der Reaktion.

¹⁾ Samelso n, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1912, XI. Bd., Orig. III. S. 125.

²⁾ Schaps, Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk., Stuttgart 1906.

³⁾ Weiland, Berliner klin. Wochenschr., 1908, S. 1309.

⁴⁾ Nothmann, Zeitschr. f. Kinderheilk., 1910, Bd. 1, S. 73.

Im Jahre 1911 erschien eine Mitteilung Wechselmanns¹⁾, nach welcher die fieberhaften Reaktionen nach intravenösen Salvarsaninjektionen vermieden werden, wenn als Zusatzflüssigkeit eine aseptische, von Bakterientoxinen freie, Kochsalzlösung benutzt wird. Seit Wechselmann²⁾ das zur Lösung des Kochsalzes verwendete keimarme Leitungswasser nicht mehr aus der Apotheke bezieht, sondern selbst destilliert, sterilisiert und in frischem Zustande verbraucht, hat er bei über 150 gespritzten Patienten stets nur eine Temperatur unter 37° C, meist nur 36·5°C gesehen. Die Ausschaltung des Fiebers nach intravenösen Salvarsaninjektionen bei Verwendung von einwandfreien Kochsalzlösungen wurde durch Galewsky³⁾ u. a. bestätigt.

Auf Grund dieser Beobachtungen glaubten wir mit der Möglichkeit rechnen zu dürfen, daß auch das Fieber, das man nach der subkutanen Kochsalzinfusion beim Säugling beobachtete, nicht auf das Kochsalz zu beziehen, sondern gleichfalls auf aus saprophytischen Verunreinigungen des Lösungswassers stammende Bakterientoxine, die durch den Kochprozeß nicht zerstört werden, zurückzuführen sei.

Um über die Richtigkeit oder Unrichtigkeit dieser Vorstellung ein sicheres Urteil zu gewinnen, wurden in der Charlottenburger Säuglingsklinik in der Zeit von Anfang Dezember 1911 bis Ende März 1912 subkutane Infusionen mit Kochsalzlösungen ausgeführt, bei denen eine Verunreinigung des Lösungswassers im Sinne Wechselmanns, d. h. nach der Destillation, vermieden werden sollte. Es wurde angeordnet, Leitungswasser in der Klinik selbst zu destillieren und in einem sterilen Glaskolben aufzufangen. Dem destillierten Wasser sollte das nötige Kochsalz zugesetzt werden, dann die Lösung sterilisiert und sofort nach Abkühlung auf Körpertemperatur injiziert werden.

Im ganzen wurden 17 für den Zweck geeignete Säuglinge gespritzt. Sie erhielten zusammen 33 Injektionen. Eingespritzt wurden jedesmal 50 cm³ einer 0·75%igen NaCl-Lösung, also derselben Konzentration, wie sie von Meyer und Rietschel⁴⁾ verwendet wurde. Bei 13 Kindern wurde einige Tage nach der ersten Injektion eine zweite mit Ringerscher Lösung gegeben. Bei 3 Kindern wurde nach Verlauf einiger Tage die Injektion mit 0·75%iger Kochsalzlösung wiederholt. Die Infusion wurde selbstverständlich unter allen aseptischen Kautelen vorgenommen. Sie wurde gemacht, nachdem 2 × 24 Stunden mit vorher geprüftem Thermometer die Temperatur des Kindes 2stündlich festgestellt war und normale Werte ergeben hatte. Nach der Injektion wurden die 2stündigen Messungen fortgesetzt.

¹⁾ Wechselmann, Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 17.

²⁾ Wechselmann, Münchener med. Wochenschr., 1911, Nr. 28.

³⁾ Galewsky, Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 38.

⁴⁾ Meyer und Rietschel, Berliner klin. Wochenschr., 1908, Nr. 50.

Infusionen erhielten dem Alter nach:

5 Kinder	von 2 bis $2\frac{1}{2}$ Monaten
6 „	„ 3 „ $3\frac{3}{4}$ „
3 „	„ 4 „ $4\frac{3}{4}$ „
2 „	„ 5 „ $5\frac{3}{4}$ „
1 Kind	„ 6 Monaten

Für die Versuche wurden Säuglinge gewählt, die kurz vor der Entlassung standen. Sie hatten entweder akute Erkrankungen oder Ernährungsstörungen überstanden, waren aber zur Zeit der Versuche gesund, häufig unterernährt, doch nicht wasserverarmt.

Von den 17 zur Injektion verwendeten Säuglingen reagierten auf die subkutane Infusion von 50 cm³ 0·75%iger Kochsalzlösung 2 nicht. Der eine stand im Alter von $5\frac{3}{4}$ Monaten, der andere war $2\frac{1}{2}$ Monate alt, alle übrigen 15 Kinder, d. h. 88·20%, zeigten eine deutliche positive Reaktion mit geringeren oder auch recht erheblichen Erhebungen der Temperatur. Von ihnen reagierte ein Kind bei der ersten Injektion negativ, bei der zweiten stark positiv.

Es reagierten:

Fall	Temperatur in° C
17	37·5
11	37·7
14	37·9
15	37·9
6	38·2
2	38·2
3	38·2
7	38·7
9	38·7
12	38·9
8	39
1	39·1
4	39·7
10	39·7
16	39·8

Der gewöhnliche Gang der Reaktion war der auch von anderer Seite beobachtete. 4 bis 6 Stunden nach der Injektion begann die Temperatur schnell zu steigen und erreichte sehr bald ihr Maximum. Nach längstens 12 Stunden war sie, meist allmählich abfallend, wieder zur Norm zurückgekehrt. Diesen Typus zeigen 6 Kinder in ganz ausgeprägter Weise (Kurve¹) 1, 2, 5), bei den anderen verläuft die Fieberkurve unregelmäßig, ohne etwas charakteristisches darzubieten (Kurve 3, 4). Bei wiederholter Kochsalzinfusion war die Reaktion bei der späteren Injektion stärker als bei der ersten (Kurve 3 u. 4).

¹) Der Abdruck sämtlicher gezeichneten 39 Kurven, die bei der Betrachtung manches Interessante bieten, wurde vom Verleger wegen allzu großer Kosten abgelehnt.

Bei Injektionen von Ringerscher Lösung (entgifteter Kochsalzlösung¹⁾) reagierten von 13 Kindern:

negativ 9 (Kurve 4)	69.2%
minimal 3 (Kurve 1, 2, 3)	23.0%
stark 1 (Kurve 5)	7.8%

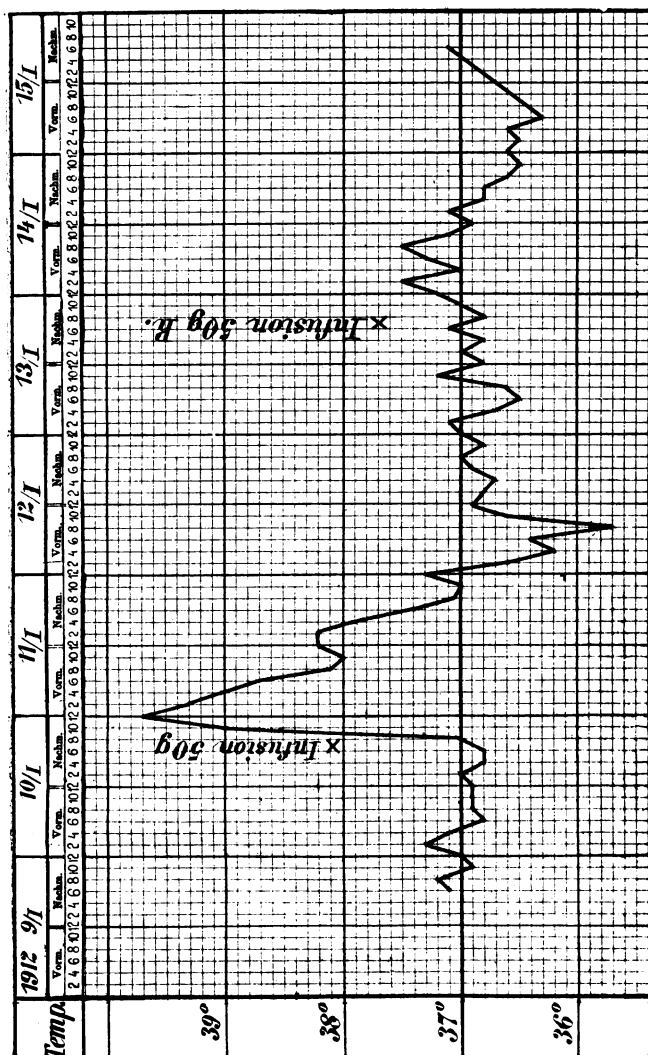


Fig. 2.

Paul Neumann, geb. 21. Juli 1911.

¹⁾ NaCl 7.5
KCl 0.1
CaCl₂ 0.2
NaHCO₃ 0.1
Aq. 1000.0.

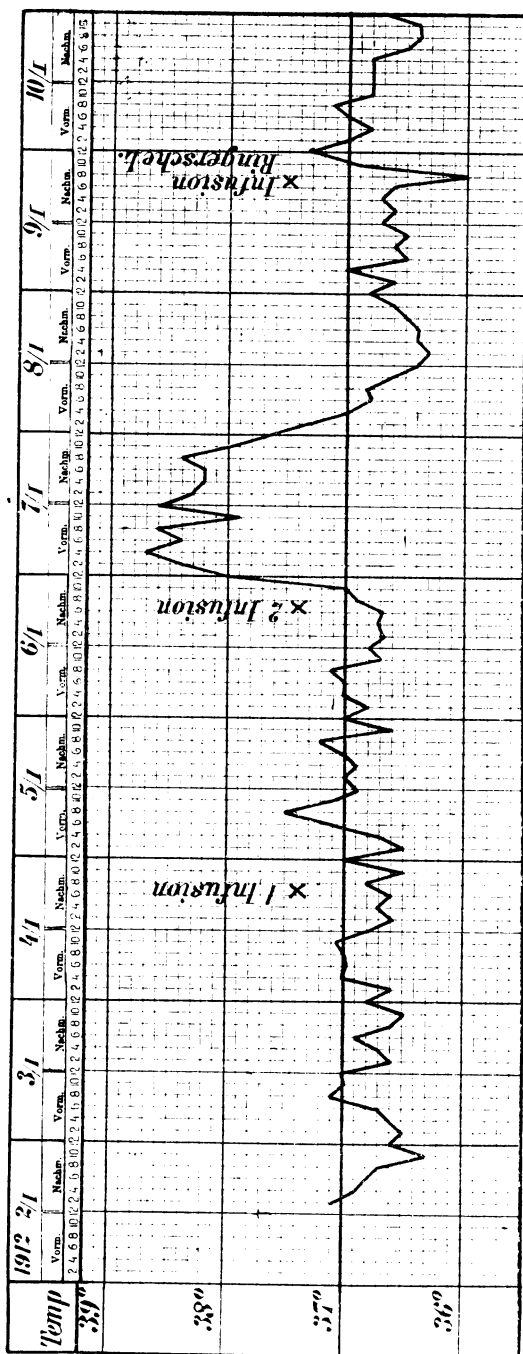


Fig. 4.
Erwin Baumann, geb. 26. September 1911.

warten nicht erfüllt. Wir hatten aus diesem Grunde bisher von einer Publikation unserer Ergebnisse abgesehen.

So war der Stand des klinischen Experimentes, als die Veröffentlichung Samelsoons erschien, der bei Verwendung einer Lösung, die von ihm selbst 3mal destilliert, mit Kochsalz beschickt und bis zum Sieden erhitzt, auf Körpertemperatur abgekühlt sofort injiziert wurde, bei 16 Kindern nur ein einziges Mal die Temperatur bis auf 37·5° steigen sah.

Die von unseren Befunden vollkommen abweichenden Resultate bei scheinbar nicht wesentlich verschiedener Versuchsanordnung gaben zu denken und ließen uns noch einmal dem Modus der Herstellung der von uns verwendeten Lösungen nachforschen. Es stellte sich dabei das unerwartete Ergebnis heraus, daß das Wasser entgegen unserer Vorschrift in der Klinik schon am Abend destilliert wurde und im sterilen Glaskolben verschlossen während der Nacht bei Zimmertemperatur von zirka 18 bis 20° C bis zur weiteren Verarbeitung stehen blieb. Erst in den Frühstunden des nächsten Tages erfolgte die Beschickung des destillierten Wassers mit NaCl, Sterilisation, Abkühlung und Injektion.

Es lag demnach ein Mißverständnis unserer Anordnungen vor, das eine sofortige Revision der abgeschlossenen Versuche verlangte.

Es wurden daher vom 20. August 1912 an von neuem geeignete Säuglinge in der Klinik ausgewählt und durch 2stündige Temperaturmessungen 24 Stunden hindurch für weitere Versuche vorbereitet. Um jedes Versehen auszuschließen, wurde dieses Mal die Lösung vom Anfang bis zum Ende von dem einen von uns (Bendix) selbst hergestellt und injiziert. Das Leitungswasser wurde des Morgens zwischen 8 und 9 Uhr in der Klinik zur Destillation angesetzt, das Destillat in einem sterilisierten Glaskolben aufzufangen (einige Male 2mal destilliert), von dort in einen gleichfalls sterilen 1-Liter-Kolben übergeführt, mit 7·5 g chemisch reinem Kochsalz (Merck) beschickt und zirka 5 bis 10 Minuten gekocht. Dann wurde die Lösung, mit sterilem Tupfer verschlossen, auf Körpertemperatur abgekühlt und unter allen Kautelen sofort injiziert. Ein Teil des sterilisierten Destillates wurde ohne Zusatz von Kochsalz zur Injektion verwendet.

Im ganzen wurden 12 Säuglinge mit 18 Injektionen für den neuen Versuch eingestellt. Davon erhielten 11 Säuglinge frisch zubereitete Kochsalzinjektionen, einer wurde mit einfachem sterilen Wasser gespritzt. Die Ergebnisse lassen sich mühelos aus der beigefügten Tabelle I ablesen. Einige Kurven sind zur Illustration beigefügt.

Die Ergebnisse dieser Versuche berechtigen zu dem Schlusse, daß Säuglinge, die mit einer in der angegebenen Weise frisch zubereiteten Kochsalzlösung subkutan injiziert werden, nicht mit Temperatursteigerungen reagieren (Fig. 6, 7, 8).

Tabelle I.

Selbst hergestelltes frisches Destillat, mit NaCl beschickt, sterilisiert, sofort injiziert. Wo nichts Besonderes vermerkt, wurden 50 cm³ injiziert.

Name	Alter	Gewicht in g	Ernährung	Stuhl	Injektion	Reaktion in ° C
Slominski	2 Monate	4009	Amme + $\frac{1}{2}$ Milch	—	22. August 1912	— = 37.0
					30. August 1912	— = 37.2
					4. September 1912 (20 cm ³)	— = 37.3
Wernitz	2½ Monate	5010	Buttermilch	—	22. August 1912	— = 37.0
					31. August 1912	— = 37.0
Beckmann	3 Monate	2860	Amme und Buttermilch	—	22. August 1912	— = 37.2
					30. August 1912	+ ? = 37.4
Schuls	3 Monate	4100	Amme und Buttermilch	—	22. August 1912	+ ? = 37.5
					30. August 1912	— = 37.0
					22. August 1912	+ ? = 37.5
Kossmann	3½ Monate	5000	Eiweißmilch	—	22. August 1912 (steriles H ₂ O)	? = 37.4
Gerber	5 Monate	5100	$\frac{2}{3}$ Milch	—	1. September 1912	— = 37.1
Hagemeister . . .	5 Monate	4220	Brust	—	1. September 1912	— = 37.1
Geier	4½ Monate	4760	$\frac{2}{3}$ Milch	—	1. September 1912	— = 36.8
Eichmann	2½ Monate	3810	Amme und Brust	—	1. September 1912	— = 37.2
Kukrowitz	4 Monate	5100	Eiweißmilch	—	30. August 1912	— = 37.2
Auders	4 Monate	3220	$\frac{1}{2}$ Milch und Brust	—	29. August 1912	+ ? = 37.5
Migge	2½ Monate	2070	Brust	—	1. September 1912 (30 cm ³)	+ ? = 37.5
					4. September 1912 (30 cm ³)	+ = 37.7

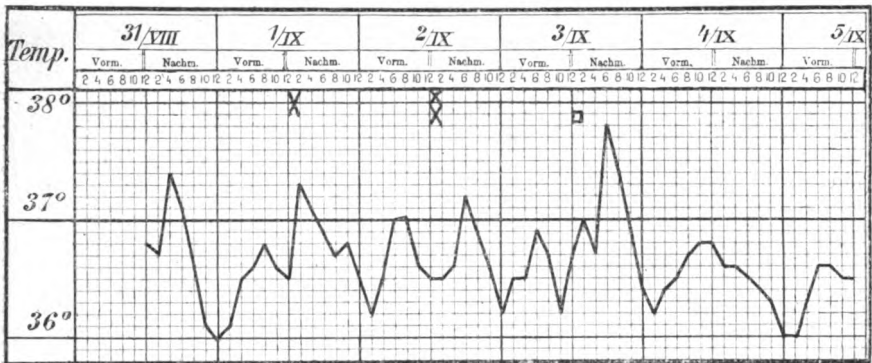


Fig. 6.

Hans Eichmann, geb. 18. Juni 1912.

- [illegible]

Bei 12 Säuglingen mit 18 subkutanen Injektionen war die Temperatur 11mal ohne jeden Vorbehalt als normal zu bezeichnen. Gewöhnlich lag sie zwischen 37° bis 37.1° C, einmal betrug sie 36.8°, einmal erreichte sie 37.3° C.

Wo Temperaturanstiege vorhanden waren, handelte es sich um subfebrile Steigerungen, die sicherlich nicht auf die Kochsalzinfusion, sondern auf andere Gründe zurückzuführen waren.

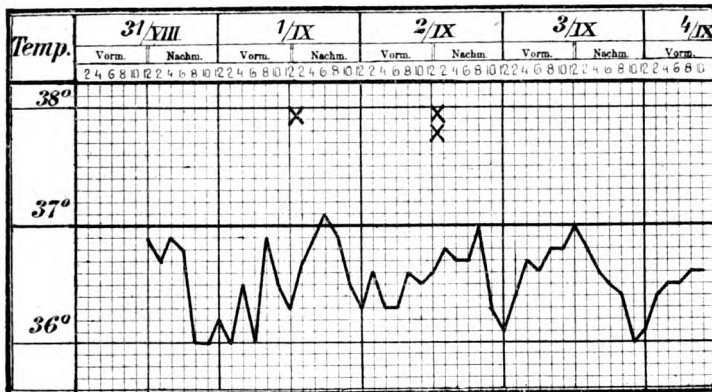


Fig. 7.

Hans Hagemeister, geb. 30. März 1912.

- × Frisch destilliert, 50 cm³ sofort injiziert (NaCl-Lösung).
 × 2. September 30 cm³ injiziert, 4 × 24 Stunden
 × bei Zimmertemperatur gestanden.

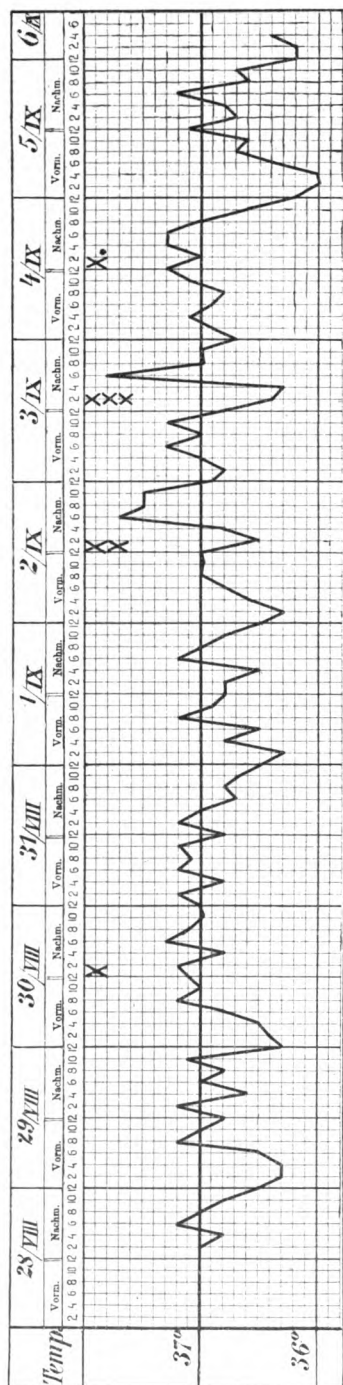


Fig. 8.

Paul Sloninski, geb. 18. Juni 1912.

× 50 cm³ frisch destilliert, mit NaCl beschickte Lösung sofort injiziert.

20 cm³ Lösung 29. August.

× 30 cm³ seit 29. August verschlossen und
× auf Eis gekühlt.

× Destilliert, bis 4. September auf Eis konserviert,
× 2. September nochmal sterilisiert, bis 3. September,
× bei Zimmertemperatur stehen lassen.

×. 20 cm³ frisch destilliert mit NaCl beschickt, sterilisiert, sofort injiziert.

Bei dem Kinde Migge handelte es sich um einen frühgeborenen Säugling mit einem Gewichte von 2070 g, bei welchem vielleicht das durch die Einspritzung gesetzte Trauma als solches für die Temperaturerhöhung (37.5° und 37.7° C) verantwortlich gemacht werden darf. Bei den anderen 5 Kindern beruhen wohl die Temperaturen von 37.4° und 37.5° C nur auf Zufälligkeiten, wie sie bei 2stündigen Messungen beim Säugling vorkommen können. Wir möchten diese Möglichkeit aus dem Grunde in Betracht ziehen, weil 2 der Versuchskinder bei Wiederholung der Injektion mit frischer Lösung normale Temperaturen zeigten und die 3 anderen gelegentlich subfebrile Wärmegrade auch einmal zeigten, wenn sie nicht mit Kochsalz gespritzt waren. Zur besonderen Demonstration der Labilität der Temperatur des Säuglings sei die Kurve 9 beigelegt, welche die Schwankungen der Temperatur bei 2stündigen Messungen

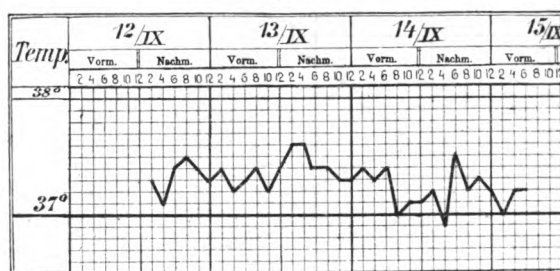


Fig. 9.

Marianne Anders, geb. 23. April 1912.

2stündige Messungen.

innerhalb 3×24 Stunden dartut, ohne daß für die geringen Temperaturanstiege klinisch eine Erklärung zu finden gewesen wäre.

Die typische Reaktion, wie andere und wir sie früher im Anschluß an die Kochsalzinjektion gesehen hatten, wurde bei Verwendung der frischen Lösungen nie mehr beobachtet.

Wir operierten dann weiter mit nicht einwandfreien Lösungen. Bei ihrer Verwendung ergab sich, daß Infusionen von Kochsalzlösungen, für welche die Wasserdestillate aus einer Apotheke bezogen worden sind, Fieber verursachen können (Fig. 6 $\square$ u. Fig. 10 $\times$, Tab. II).

Ferner haben wir eine Reihe von Kindern mit Lösungen gespritzt, die kürzere oder längere Zeit nach der Zubereitung in der Klinik mehr oder minder vorsichtig aufbewahrt waren. Diese Modifikationen des reinen Versuches ergaben keine einheitlichen Resultate. Sie schafften aber darüber Klarheit, daß alte Lösungen, wie sie auch konserviert sein mögen, sich zur Erforschung des „Kochsalzfiebers“ nicht eignen.

Wir verwendeten Lösungen, die nach ihrer Fertigstellung im Glaskolben mit sterilem Tupfer luftdicht verschlossen, in einzelnen Fällen versiegelt, bis zur Injektion auf Eis konserviert wurden (Tab. III).

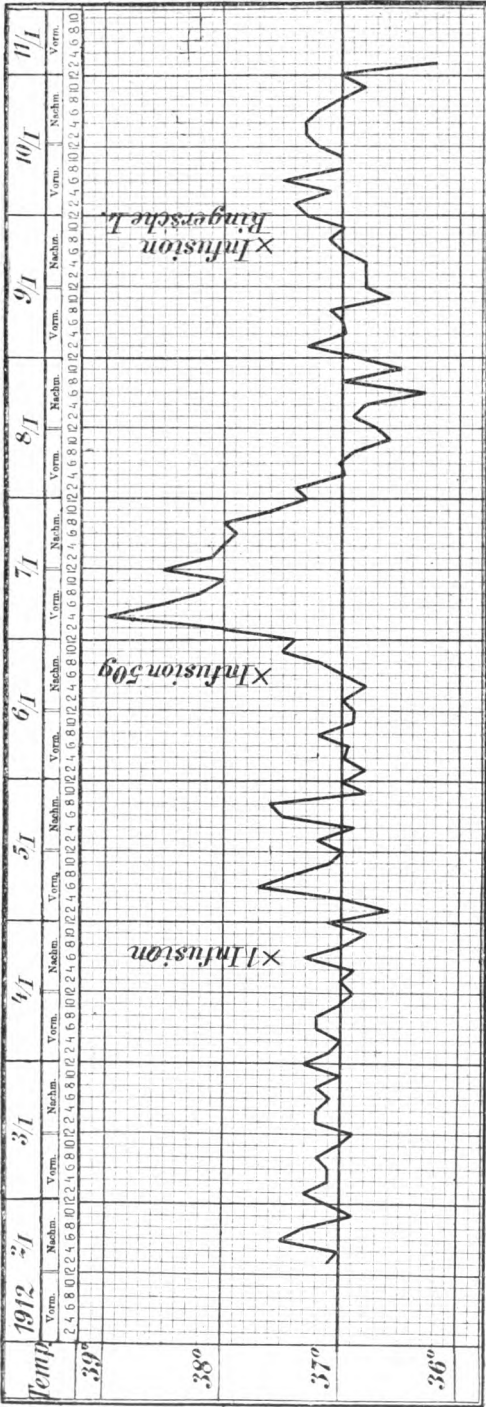


Fig. 3.
Frieda Guttman, geb. 22. September 1912.

Tabelle II.

Name	Injektion	Reaktion in °C
Schulz	23. August (50 cm ³ NaCl-Destillat am 19. August in der Apotheke hergestellt)	+ = 38·2
Hagemeister	14. September (50 cm ³ H ₂ O) 12. September (50 cm ³ + NaCl)	+ = 37·8 + = 37·5
Eichmann	3. September (20 cm ³ NaCl-Destillat am 19. August in der Apotheke hergestellt) 13. September (20 cm ³ destilliertes H ₂ O) 14. September (20 cm ³ geöffnet) 16. September (50 cm ³ + NaCl)	+ = 37·8 — = 37·3 — = 37·1 + = 37·6
Migge	13. September (20 cm ³ steriles H ₂ O am 5. September in der Apotheke destilliert) 14. September (50 cm ³ steriles H ₂ O) 15. September (50 cm ³ NaCl-Lösung)	— = 37·0 — = 37·1 — = 37·1
Biernacki	13. September (20 cm ³ H ₂ O) 14. September (50 cm ³ H ₂ O) 16. September (50 cm ³ + NaCl)	— = 36·9 — = 36·9 + = 37·4

Als weitere Belege dienen hierfür die Kurven 6 und 10.

Tabelle III.

Name	Injektion	Reaktion in ° C
Slomonski	23. August (50 cm ³)	— = 37·2
Slominski	2. September (30 cm ³)	+ = 37·7
Kossmann	24. August (50 cm ³)	+ = 37·7
Kukrowitz	1. September (50 cm ³)	+ = 37·8
Anders	1. September (50 cm ³)	+ = 37·8
Migge	6. September (20 cm ³)	— = 37·0

Man wolle hierzu Kurve 8 betrachten.

Es handelt sich um 5 Kinder mit 6 Injektionen. Die Injektionen verliefen 2mal mit negativer, 4mal mit geringer positiver (37·7 bis 37·8) Reaktion.

Auffallend war, daß die wiederholte Injektion (50 cm³) der auf Eis konservierten Lösung, nachdem sie nochmals sterilisiert war, bei denselben Kindern, bei welchen sie vorher Fieber gemacht hatte, nunmehr keine Temperatursteigerung hervorrief.

In anderen Fällen führten wir Kochsalzinfusionen mit Lösungen aus, die 1-, 2-, 3- bis 4mal 24 Stunden bei Zimmertemperatur mit sterilem Tupfer verschlossen gestanden hatten. Hiernach traten meist keine oder nur geringe subfebrile Temperatursteigerungen von 37·4 auf. Nur ein Kind (Slominski), wenn ich von 2 Fällen (Kukrowitz u. Anders), bei denen die Temperatursteigerung sicher auf einer Infektion beruhte, absehe, reagierte mit 37·8° C positiv (Tab. IV).

Tabelle IV.

Name	Injektion	Reaktion in ° C
Slominski	3. September (20 cm ³), 24 St.	+ = 37·8
Beckmann	23. August (50 cm ³), „	— = 37·2
	1. September (50 cm ³), 3 × 24 St.	—? = 37·4
Schuls	1. „ (50 cm ³), 2 × 24 „	—? = 37·4
Hagemeister	2. „ (30 cm ³), 4 × 24 „	—? = 37·4
Geier	2. „ (50 cm ³), 2 × 24 „	—? = 37·4
	3. „ (50 cm ³), 4 × 24 „	—? = 37·4
Eickmann	2. „ (50 cm ³), 4 × 24 „	— = 37·2
	3. „ (20 cm ³), 24 „	— = 37·2
Kukrowitz	4. „ (50 cm ³), 2 × 24 „	+? = 37·8 (roter Hals)
Anders	3. „ (20 cm ³), 24 „	— = 37·1
	4. „ (50 cm ³), 2 × 24 „	+? = 38·0 (Schnupfen)

Man wolle hierzu die Kurven 6, 7, 8 als Beispiele vergleichen.

Weiter verwendeten wir Lösungen zur Injektion, die nach der Herstellung ohne jede Vorsicht längere oder kürzere Zeit in einem offenen Glaskolben bei Zimmertemperatur stehen gelassen wurden. (Kurve 10, Tab. V). Es wurden 5 Kinder gespritzt (7 Injektionen).

Tabelle V.

Name	Injektion	Reaktion in ° C
Wernitz	3. Aug. (50 cm ³), Lös. 10 Min. off.	+ ? = 37·5
Gerber	23. „ (50 cm ³ , steriles H ₂ O) 1/2 Stunde offen	-- = 37·1
Hagemeister	11. Sept. (20 cm ³), 2 × 24 St. offen	+ = 39·0
Migge	8. „ (20 cm ³), 24 „ „	-- = 37·0
	9. „ (20 cm ³), 2 × 24 „ „	-- = 36·0
	11. „ (20 cm ³), 4 × 24 „ „	+ = 37·6
Biernacki	11. „ (20 cm ³), 2 × 24 „ „	+ = 37·6

Hier trat 3 mal eine sichere, darunter 1 mal eine stark positive Reaktion ein. Die eine Reaktion war nach dem früher Gesagten vielleicht zweifelhaft, drei sicher negativ.

Je geringer die Vorsicht bei der Aufbewahrung der Lösungen ist, um so häufiger scheint Fieber nach der Injektion aufzutreten.

Auffällig bleibt der Gegensatz zwischen den Resultaten unserer ersten Versuche und denen der zweiten. Bei den ersten wurde schon des Abends in der Klinik destilliert und das Destillat, nachdem es die Nacht hindurch bei Zimmertemperatur gestanden hatte, erst am nächsten Morgen weiter verarbeitet und injiziert. Bei den letzten Versuchen wurde die Lösung nach der Wasserdestillation sofort fertig gemacht, auf Körpertemperatur abgekühlt und injiziert.

Der ganze Unterschied in den beiden Lösungen bestand also nur darin, daß bei den ersten Versuchen ein Destillat verwendet wurde, das bereits seit seiner Herstellung zirka 12 bis 16 Stunden gestanden hatte.

Bei den ersten Versuchen zeigte sich fast regelmäßig nach der Injektion das Phänomen des sogenannten „Kochsalzfebers“. Und zwar lief die Reaktion in den meisten Fällen in dem charakteristischen Typus ab.

In der zweiten Reihe der Versuche blieb die Reaktion regelmäßig aus, so daß die Temperatur nach der Injektion normal oder nahezu normal war.

Es wird für diesen Unterschied in den Ergebnissen kaum eine andere Erklärung übrig bleiben, als daß das erstenmal bei der Destillation oder der Zubereitung der Lösung irgend welche Verunreinigungen zustande gekommen sind. Sonderbar bleibt es, daß wir später mit alten Lösungen, die 2-, 3-, 4 mal 24 Stunden geöffnet

gestanden hatten, wenngleich bisweilen Fieber, doch nur einmal wieder die typischen Reaktionen, wie wir sie früher fast regelmäßig beobachtet hatten, entstehen sahen.

Wir kommen auf Grund unserer Versuche zu folgenden Ergebnissen:

Eine zu dem Zwecke aus frisch destilliertem Wasser unter allen Vorsichtsmaßregeln hergestellte und sofort nach der Zubereitung injizierte Kochsalzlösung (0·75%) ruft beim Säugling kein Fieber hervor. Unser Befund stimmt vollkommen mit dem von Samelson erhobenen überein.

Alle weiteren Modifikationen geben nicht die sichere Garantie eines fieberlosen Verlaufes:

Lösungen, für welche aus Apotheken bezogenes destilliertes Wasser verwendet wurde, dessen Herstellung längere oder kürzere Zeit zurücklag, können bei subkutanen Injektionen Fieber hervorrufen. Dasselbe gilt von Lösungen, die in der Klinik zwar richtig hergestellt wurden, aber bis zur Verwendung ohne besondere Vorsicht bei Zimmertemperatur in einem offenen Glaskolben aufbewahrt waren. Bei größerer Vorsicht (geschlossene Aufbewahrung bei Zimmertemperatur oder Eiskühlung) tritt zwar für gewöhnlich nach der Einspritzung kein Fieber auf, aber der fieberlose Verlauf kann nicht sicher garantiert werden.

Unbedingt stimmen wir der von Samelson aufgestellten Forderung zu: Für den Kochsalzversuch beim Säugling darf nur reines von Bakterien und Bakterientoxinen freies Wasser verwendet werden.

Dasselbe gilt auch für die therapeutische Kochsalzinfusion.

Es gehört demnach zum Inventar einer Säuglingsstation ein Destillationsapparat, der nur von einer mit den Vorsichtsmaßregeln für die Gewinnung einwandfreier Lösungen vertrauten Person bedient werden darf.

Zur Stilltechnik¹⁾.

Von Prof. Dr. Martin Thiemich (Magdeburg).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 10. November 1912.)

Czernys Empfehlung seltener Mahlzeiten bei gesunden Brustkindern ist empirisch und theoretisch (durch Beobachtungen über die Dauer der Magenentleerung beziehungsweise die Sekretion freier Salzsäure) so wohl begründet, daß sie im Laufe der Zeit in Deutschland von der übergroßen Mehrzahl der Pädiater akzeptiert worden ist. Auch im Auslande ist die Vorschrift zweistündiger Nahrungspausen mehr und mehr verlassen worden. Wo zwischen der älteren Gepflogenheit der häufigen Mahlzeiten und den von Czerny empfohlenen langen Nahrungspausen in der Literatur eine vermittelnde Stellung eingenommen wird, scheint diese Vorschrift mehr dem Wunsche einer allmählichen Schwenkung zu entsprechen als durch sachliche Gründe motiviert zu sein. Anders verhält es sich hierbei mit einer Arbeit von Rietschel²⁾: Zur Technik der Ernährung der Brustkinder in den ersten Lebenswochen. Er stützt sich auf Beobachtungen an Ammenkindern des Dresdener Säuglingsheims, aus denen er schließt: „Es ist nicht möglich, eine bestimmte Anzahl von Mahlzeiten bei der Ernährung erstgeborener Kinder an der Mutterbrust während der ersten 6 bis 8 Wochen zu fordern. Ein Teil der Kinder gedeiht bei 5 Mahlzeiten gut, viele brauchen mehr, nicht nur 6, sondern 7, manche sogar 8 Mahlzeiten in 24 Stunden.“ Trotz aller vorsichtigen Einschränkungen, die er gegen die Verallgemeinerungsmöglichkeit seiner Schlüsse selbst vorbringt, und trotzdem er schreibt: „Da die Frage von praktischer Wichtigkeit ist, so ist es nötig, ehe sie in die allgemeine Öffentlichkeit gebracht wird, daß weiteres einwandfreies Material aus den verschiedensten Kliniken dazu geliefert wird“, finden sich seine Schlußfolgerungen in der allerjüngsten Literatur bereits so erwähnt, als begönne damit auch in der Pädiatrie ein bewußtes Abgehen von der Forderung der möglichst seltenen Mahlzeiten.

Nun ist aber die Innehaltung möglichst langer Nahrungspausen, zunächst einmal ganz abgesehen von der Frage, ob diese Methode die

¹⁾ Nach einem Vortrage auf dem I. Internationalen Kongreß für die Pädiatrie in Paris, 7. bis 8. X. 1912.

²⁾ Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. 75. 1912.

sicherste Gewähr für das Gedeihen der Kinder beziehungsweise für die Vermeidung alimentärer Schädigungen bietet, so außerordentlich nützlich z. B. für die Stillpropaganda, für die sachgemäße Durchführung eines Allaitement mixte, daß es aufs äußerste zu bedauern wäre, wenn uns die Übertreibung oder Verallgemeinerung der Rietschelschen Empfehlung wieder zur Einbürgerung häufigeren Anlegens führen würde.

Gegen die Beweiskraft der Rietschelschen Beobachtungen besteht nun von vornherein ein schwerwiegendes Bedenken, welchem bei Nachprüfungen Rechnung zu tragen ist, das ist das jedesmalige Anlegen des Kindes an nur einer Brust. Der Verf. teilt diese Tatsache nur in den kurzen Worten mit: „Stets tranken die Kinder nur an einer Brust der Mutter bei jeder Mahlzeit“, ohne dieses Vorgehen irgendwie zu begründen oder auch nur zu diskutieren. Eine Durchsicht der Literatur ergibt aber, daß dies keineswegs berechtigt ist. Auch da, wo dies Vorgehen im allgemeinen empfohlen wird, fehlt fast niemals der Zusatz, daß bei knapper Milchsekretion jedesmal an beiden Seiten angelegt werden soll. Czerny äußert sich in seinem mit Keller herausgegebenen Handbuche, S. 462, folgendermaßen: „Ob ein Kind nur an einer oder jedesmal an beiden Brüsten angelegt werden soll, darüber läßt sich keine allgemein gültige Regel aufstellen, sondern die Entscheidung darüber hängt in jedem einzelnen Falle von dem Milchreichtum der Brust und von der Entwicklung des Kindes ab. In den ersten Tagen post partum, ehe die Laktation eine genügende oder übermäßige wird, ist es immer ratsam, das Kind jedesmal an beiden Seiten anzulegen, und zwar zuerst an der Brust, welche eine stärkere Resistenz aufweist, oder, falls die Brustwarzen ungleich entwickelt sind, zuerst an der Seite, an welcher die Brustwarze flacher ist.“

Ich zitiere ohne Anspruch auf Vollständigkeit und ohne Auswahl weitere Literaturangaben. Feer¹⁾ verlangt in seiner bekannten Arbeit: „Beobachtungen über die Nahrungsmengen von Brustkindern“, daß außer über die Zahl der Mahlzeiten auch über die Benutzung einer oder beider Brüste Mitteilung gemacht wird, weil „mehr Milch abgesondert wird, wenn jeweilen an beiden Seiten getrunken wird ohne Verringerung der Zahl der Mahlzeiten“. „Für Mütter mit starker Milchproduktion gilt der Rat, nur je eine Brust zu geben, für solche mit schwacher Produktion der Rat, stets beide Brüste zu geben, was sich übrigens sehr oft von selbst macht.“

Im Pfaundler-Schloßmannschen Handbuche schreibt W. Camerer jun.²⁾: „In den ersten Lebenstagen kann man im allgemeinen die Kinder an beiden Brüsten trinken lassen, gegen Ende der ersten Lebenswoche wird man versuchen, kräftigen Kindern jedesmal nur eine Brust zu reichen; hierdurch wird dieselbe vollkommener ausgetrunken und dem Kinde kommt die zum Schlusse sezernierte

¹⁾ Feer, Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. 42. 1896.

²⁾ W. Camerer, Handbuch II. Aufl., Bd. I, S. 207.

fettere Milch zugute Bekommt das Kind jedesmal nur eine Brust, so wird ihm eine größere Saugarbeit zugemutet, die von kräftigeren Kindern ohne Schaden geleistet werden kann, schwächliche, leicht ermüdende, z. B. Frühgeburten, wird man aber besser beiderseits anlegen, vorausgesetzt, daß die Milchproduktion nicht sehr reichlich ist. Es bringt also das einseitige Anlegen erhebliche Vorteile mit sich, doch wird man bei der Entscheidung der Frage den Kräftezustand des Kindes und die Milchergiebigkeit sorgfältig zu berücksichtigen haben.“

Nicht wesentlich abweichend äußert sich Engel¹⁾ in demselben Handbuche: „Bei jeder Mahlzeit wird dem Kinde nur die eine Seite gereicht, so daß es diese auch wirklich mit der Energie des Hungers leersaugt. Nur in den ersten Wochen, wo die Laktation nicht auf der Höhe ist, darf man hiervon eine Ausnahme machen.“

Von den Lehrbüchern der Kinder- beziehungsweise Säuglingskrankheiten findet sich bei Heubner und bei Finkelstein kein Hinweis auf die in Rede stehende Frage, wohl ein Beweis, daß beide Autoren ihr keine prinzipielle Wichtigkeit zuerkennen. Seitz²⁾ rät in seinem Lehrbuche, daß das Anlegen regelmäßig etwa 3stündig „stets alternierend nur an einer Brust mit wenigstens 6 bis 8stündiger Nachtpause“ geschehen solle, während sich Kassowitz³⁾ weniger dogmatisch äußert: „Ob eine Mahlzeit nur an einer oder an beiden Brüsten absolviert werden soll, läßt sich nicht ein für allemal, sondern nur im Einzelfalle bestimmen. Bei reichlicher Sekretion wird eine Brust für eine Mahlzeit ausreichen.“ Schließlich habe ich selbst in dem von Feer⁴⁾ herausgegebenen Lehrbuche der Kinderheilkunde folgenden Standpunkt vertreten: „Die Frage, ob bei jeder Mahlzeit des Kindes eine oder beide Brüste gereicht werden sollen, läßt sich generell nur dahin beantworten, daß eine möglichst vollständige Entleerung der Brust erzielt und Milchstauung vermieden werden muß. Die letztere tritt ceteris paribus bei kleinen Brüsten leichter ein als bei großen; man wird deshalb, zumal bei Innehaltung langer, mindestens 3stündiger Nahrungspausen, im ersteren Falle unbedenklich jedesmal an beiden Brüsten anlegen und nur darauf achten lassen, daß das Kind die zweite Brust erst erhält, nachdem es die eine genügend leergetrunken hat. Durch alternierendes Beginnen mit der jeweils zuletzt dargereichten Brust wird allen Forderungen am besten genügt. Nur bei stark entwickelten Brüsten mag man prinzipiell daran festhalten, daß von Anfang an immer nur eine Brust gegeben wird.“

In der französischen und englischen Fachliteratur, die hier im einzelnen zu zitieren kaum Wert hat, wird meist der Standpunkt vertreten, gewöhnlich nur eine Brust zu jeder Mahlzeit zu reichen, doch fehlt fast nirgends der Zusatz, daß bei geringer Sekretion oder schwacher

¹⁾ Engel, Handbuch II. Aufl., Bd. I, S. 171.

²⁾ Seitz, II. Aufl. 1910, S. 24.

³⁾ Kassowitz, Praktische Kinderheilkunde 1910, S. 83.

⁴⁾ Feer, Lehrbuch d. Kinderheilkunde II. Aufl. 1912, S. 38.

Saugkraft oder Trinklust des Kindes von dieser Regel abgewichen werden darf und soll, und dies bemerkenswerterweise trotz der im allgemeinen kürzeren Nahrungspausen, die von diesen Autoren gefordert werden. Interessanter ist, die Stellungnahme der Geburtshelfer zu berücksichtigen: Ich erwähne kurz, daß Jaschke¹⁾ in einer sehr eingehenden Arbeit über die an der v. Rosthornschen Klinik in Wien befolgte Technik der Brusternährung sich über die Frage der jedesmaligen Benutzung einer oder beider Brüste ausschweigt. Im Preußischen Hebammenlehrbuche (letzte Auflage 1905) lautet der einschlägige Paragraph 259: „Die Brüste sollen abwechselnd benutzt werden und zu jeder Mahlzeit eine Brust gereicht werden. Ist die Milchabsonderung dauernd gering, so müssen allerdings beide Brüste zu einer Mahlzeit benutzt werden.“ Nur das von Leopold und Zweifel herausgegebene Lehrbuch für Hebammen im Königreich Sachsen scheint den differenten Bedingungen bei leicht und reichlich und bei schwer und spärlich fließenden Brüsten keine Rechnung zu tragen, indem es generell und ausnahmslos regelmäßiges Abwechseln mit den Brüsten beim Anlegen anordnet. Allerdings werden in ihm auch häufigere Mahlzeiten, z. B. in der ersten Woche alle 3 Stunden, auch nachts, von der zweiten Woche an alle 3 Stunden am Tage mit immer größerer Nachtpause empfohlen.

Wie ist nun überhaupt die Forderung, das Kind immer nur an einer Brust trinken zu lassen, zu begründen? Sie kann offenbar nur den Sinn haben — und das wird mitunter deutlich ausgesprochen —, das Kind erstens vor einer Überernährung zu schützen und es zweitens zu zwingen, die Brust maximal zu entleeren, damit einerseits ein möglichst energischer Reiz für die Sekretion ausgeübt und andererseits Milchstauung verhütet werde. Machen wir uns nun klar, daß bei 5- bis 6 maligem Anlegen an nur einer Seite, wie es Rietschel tut, jede Brust nur $2\frac{1}{2}$ bis 3 mal in 24 Stunden an die Reihe kommt, so leuchtet ohneweiters ein, daß dies zu selten ist, wenigstens bei „Hypogalaktie“ (Marfan). Czerny und Keller und viele andere Autoren betonen es ausdrücklich, daß die Steigerung der Milchproduktion abhängig ist von einer genügend häufigen und energischen Entleerung. Auch Rietschel ist zu der Einsicht gekommen, daß die Brüste auf den häufigeren Reiz rascher reagieren. Diesen Fehler der zu seltenen in Anspruchnahme der Brust glaubt er nun dadurch ausgeschaltet, „daß oft nicht nur die Kinder bei der Mutter allein tranken, sondern der Mutter auch andere Zieher angelegt wurden, nachdem ihr eigenes Kind getrunken hatte“. Er sieht darin sogar einen gewissen „Beweis a fortiori“ für die Richtigkeit seines Vorgehens und seiner Schlüsse. Das ist aber sicher nicht richtig. Allerdings wurden dadurch „die Mütter noch stillfähiger gemacht“, aber ein Teil der mütterlichen Milchproduktion, welcher sonst dem Kinde zugute gekommen wäre, wurde ihm durch die anderen mitangelegten Kinder entzogen. Ich habe selbst an dem großen Materiale von Ammenkindern, welches jährlich meine Säuglingsabteilung in der Kranken-

¹⁾ Jaschke, Monatschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 29.

anstalt Altstadt zu Magdeburg passiert, Kinder gesehen, welche zu knappe Nahrungsmengen aufnahmen und an Körpergewicht nicht oder mangelhaft vorwärtskamen, solange die Mütter veranlaßt wurden, jedesmal nach dem Anlegen ihres Kindes (5- bis 6 mal, jedesmal an beiden Seiten) möglichst viel Milch aus der Brust abzudrücken, während sie von dem Tage an reichlicher tranken und zunahmen, von dem an auf diese Maßregel verzichtet und die Mutter nur zur Ernährung ihres eigenen Kindes angehalten wurde, ohne daß an der Zahl der Mahlzeiten oder sonst irgend etwas geändert wurde. Die Beobachtungen Rietschels entsprechen eben durchaus nicht den natürlichen Verhältnissen, sondern sie stellen ein Anstalts-Kunstprodukt dar, bei dem die von Rietschel scharf betonte Abhängigkeit der Nahrungsaufnahme des Kindes von der Sekretionsleistung der Mutter überhaupt nicht klar zutage tritt.

Bei der unbedingt notwendigen Nachprüfung der Rietschelschen Beobachtungen wird man also Anstaltsbeobachtungen nur dann verwenden können, wenn die Amme nur ihr eigenes Kind ernährt, und wenn im Verlaufe der genauesten Beobachtung nichts anderes als nur die Zahl der Mahlzeiten variiert wird. Im übrigen wird man auf Erfahrungen an sorgfältig beobachteten Kindern intelligenter Familien um so mehr angewiesen sein, als sie fast allein imstande sind, dem Kinde diejenige Ruhe zu schaffen, welche eine vorzeitige Unterbrechung des Schlafes verhindern kann. Daß dies in Anstalten mit vielen Kindern oder mit mindestens mehreren Kindern in einem Raume kaum möglich ist, wird jeder zugeben, der darüber eigene Erfahrungen besitzt. Durch den Unterschied zwischen Anstalt und Privathaus ist auch wohl die Differenz zu erklären, welche bezüglich des Weckens der Kinder zum Trinken in der Literatur besteht. Während eine sehr große Zahl vornehmlich von Geburtshelfern, aber auch viele Kinderärzte, dafür eintreten, daß man das Kind von den ersten Lebenstagen an zu bestimmten Stunden zur Nahrungsaufnahme wecken soll, um es von vornherein an eine Regelmäßigkeit seiner Funktionen zu gewöhnen, halten es andere mit Czerny an der Spitze für falsch, den Schlaf des Kindes zu unterbrechen. Im Privathaus ergibt sich auch dabei sehr schnell eine gewisse Regelmäßigkeit und Ordnung in der ganzen Lebensführung des Kindes, nur daß eben das Kind selbst und nicht der Arzt oder die Hebamme oder Wochenpflegerin diese Ordnung schafft, im Anstaltsbetriebe würde es zu einer solchen Unregelmäßigkeit im Pflegedienste und zu einer so großen Belastung des Pflegepersonals führen, daß das Oktroyieren einer bestimmten Ordnung als das kleinere Übel erscheint.

An einer sehr großen Zahl von stillenden Frauen der ärmeren Bevölkerungsschichten habe ich immer und immer wieder in unseren ärztlichen Beratungsstunden feststellen können, daß es keiner aus natürlichem Instinkte handelnden Mutter einfällt, ihr Kind stets nur an einer Brust anzulegen, wenn es danach nicht vollbefriedigt und gesättigt scheint, oder es aus dem Schlafe zu wecken. Nur unter Berücksichtigung dieser beiden, offenbar den natürlichen Verhältnissen

entsprechenden Faktoren wird man noch einmal an die auch durch Rietschels Erfahrungen nicht entschiedene Frage herangehen dürfen, ob eine Minderzahl von Kindern nicht mit 5 oder 6 Mahlzeiten gedeiht, sondern 7 bis 8 Mahlzeiten beansprucht. Nach meinen eigenen Erfahrungen, welche ich später einmal in extenso vorlegen will, ist es bei gesunden Kindern niemals nötig, die Zahl von 5 bis 6 Mahlzeiten zu überschreiten, wenn man jedesmal beide Brüste ausgiebig entleeren läßt.

*(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg
[Direktor: Prof. E. Moro].)*

Über den Nachweis der Verdauungsfermente in den Organen des Magendarmkanals von Säuglingen.

Von **Dr. F. Lust.**

(Mit 1 Tabelle.)

(Bei der Redaktion eingelaufen am 20. November 1912.)

In zwei vor kurzem erschienenen Mitteilungen¹⁾ über die Ausscheidung der Verdauungsfermente in den Fäzes gesunder und speziell ernährungsgestörter Säuglinge waren wir bereits nach diesen Untersuchungen zu dem Ergebnisse gelangt, daß, vielleicht von wenigen Ausnahmen abgesehen, eine mangelhafte Leistungsfähigkeit der Verdauungsdrüsen keine oder höchstens eine ganz untergeordnete Rolle in der Pathologie der Verdauungsstörungen spielen könne. Zu diesem Schlusse hielten wir uns in Anbetracht des fast konstant möglichen Nachweises der allermeisten Verdauungsfermente in den Fäzes für berechtigt. Ein weiterer Beweis in diesen Fällen wäre an und für sich überflüssig gewesen. Anders lag es mit den allerdings spärlichen negativen Befunden. Eine ebenso bestimmte Schlußfolgerung auf einen tatsächlich vorhandenen Fermentmangel bereits aus diesen Untersuchungen zu ziehen, wäre aus naheliegenden, früher schon angedeuteten Gründen durchaus unstatthaft gewesen. Wir mußten, um über die ganze Frage zu einem endgültigen Resultate zu gelangen, die Fermente nicht nur am Orte ihrer Ausscheidung, sondern auch ihres Entstehens aufsuchen.

Wir haben demgemäß die die Verdauungsenzyme liefernden Organe des Magendarmtraktes auf ihren Fermentgehalt bei 14 verstorbenen Säuglingen geprüft. Besonderen Wert legen wir darauf, daß unter diesen sich 7 Kinder befanden, deren Fäzes wir bereits auf ausgeschiedene Verdauungsfermente untersucht hatten, so daß wir speziell bei ihnen in der Lage waren, die Frage zu beantworten, wieweit ein gelungener Fermentnachweis oder ein Fermentmangel in den Fäzes auf ein tatsächliches Vorhandensein oder Fehlen in den Verdauungsdrüsen schließen lasse. Da diese Gruppe sich gleichzeitig auch zum größten Teil aus akut und chronisch ernährungs-

¹⁾ H a h n und L u s t, Monatsschr. f. Kinderheilk., XI. Bd. Orig. III. Heft 7. — L u s t, Monatsschr. f. Kinderheilk., XI. Bd. Orig. III. Heft 7.

gestörten Säuglingen zusammensetzte, so durften wir erwarten, auch in der uns speziell interessierenden Frage: über den Anteil der Fermente in der Pathologie der Ernährungsstörungen eine Antwort zu erhalten.

Zur Technik dieser Untersuchungen sei nur folgendes bemerkt: Möglichst bald nach dem Tode — aus äußeren Gründen aber doch meist erst nach 1 bis 3 Stunden — haben wir den Magen und den Dünndarm nebst dem Pankreas der Leiche entnommen, sofort in thymolhaltiges Wasser enthaltende Gefäße gebracht und unmittelbar danach die Schleimhaut des Magens und des Dünndarmes sorgfältig abgeschabt, respektive das Pankreas aufs feinste zerkleinert.

Die abgewogenen Organbreie des Magens und eines Teiles des Pankreas wurden mit der 4- respektive 8fachen Menge thymolhaltigen Glycerins sowie mit Quarzsand zu einer annähernd homogenen Emulsion zerrieben und unter zeitweiligem Durchschütteln 24 Stunden lang bei Zimmertemperatur aufbewahrt. In derselben Weise wurde die Dünndarmschleimhaut, sowie der Rest des Pankreas mit der entsprechenden Menge von Thymolwasser bearbeitet. Nach 24 Stunden wurden sämtliche Portionen koliert. Die mit Glycerin behandelten wurden zur Lipasebestimmung, die anderen zu den übrigen Fermentbestimmungen verwandt. Die weitere Aufbewahrung geschah im Eisschrank.

Bezüglich der Technik der einzelnen Fermentbestimmungen kann auf die Ausführungen in den beiden vorausgegangenen Mitteilungen verwiesen werden, da sie völlig mit der dort angeführten übereinstimmt.

Nur zur Trypsinbestimmung im Pankreas sei noch bemerkt, daß wir hier ausschließlich die Grob'sche Kaseinmethode verwandten. Hatte bei den Trypsinuntersuchungen der Fäzes der bereits an dortiger Stelle diskutierte Einwand, daß die Andauung der Kaseinlösung nicht auf Trypsin, sondern auf Erepsin zu beziehen sei, wenigstens eine theoretische Berechtigung gehabt, so kann selbstverständlich die Kaseinverdauung durch reinen Pankreasextrakt ausschließlich nur auf die Anwesenheit von aktivem Trypsin zurückgeführt werden.

Auch auf die Frage, Enzym oder Zymogen ist dort schon eingegangen worden. Es wäre nicht verwunderlich gewesen, wenn die Trypsinwirkung durch Pankreasextrakt infolge des Mangels der das Trypsin erst im Darne zur Aktivierung bringenden Enterokinase nur eine schwache, zum mindesten eine schwächere als die in den Fäzes gewesen wäre. Nun ist es zwar durchaus möglich, daß wir wegen Wegfalls der Enterokinase nicht das Maximum der Wirksamkeit des Pankreasextraktes erzielt haben. Das war auch nicht unsere Absicht. Uns genügte der sichere Nachweis einer unter gleichen Bedingungen erzielten proteolytischen Wirkung und eine solche war, wie aus der Tabelle II ersichtlich ist, nicht nur angedeutet, sondern in den meisten Fällen sehr stark positiv erkennbar gewesen. Wir haben zweimal versucht, ob wir eine sichtliche Verstärkung der Trypsinwirkung erzielen könnten, wenn wir dem Pankreassaft vorher kleine Mengen von Darmsaft zusetzten. Ein erkennbarer Unterschied war jedoch nicht zu konstatieren. Wir können also aus diesen Befunden schließen, daß der Säugling zweifellos bereits aktives Trypsin in seinem Pankreas besitzt, dessen Menge zur Erzielung einer proteolytischen Wirkung völlig ausreichend sein muß. —

Demgegenüber ist es wohl kein reiner Zufall, daß wir die einzigen mäßigstarken respektive sogar schwachen Effekte bei den

jüngsten Kindern beobachteten (siehe Tabelle Nr. 1 bis 3), von denen das älteste zwar schon 1 Monat alt, aber eine Frühgeburt mit 1540 g Körpergewicht war. Auf diese Differenz zwischen den jungen und älteren Säuglingen hat Ibrahim¹⁾ bereits hingewiesen. Im Gegensatz zu dem älteren Säugling besitzt das Neugeborene in der Hauptsache wohl nur Trypsinogen in seinem Pankreas.

Beginnen wir die Besprechung unserer an dem Leichenmateriale gewonnenen Resultate gleich mit dem eben schon zitierten **Trypsin**, so genügt es wohl hier nur nochmals darauf hinzuweisen, daß sämtliche verstorbenen Säuglinge Trypsin in zum größten Teil sehr reichlicher Menge besaßen, auch das Kind Steig. (siehe Tabelle II, Nr. 9), bei dem der Nachweis einer tryptischen Wirkung mit der Fäzesaufschwemmung nicht gelungen war, — eines der Beispiele, die besagen, daß mangelnder Fermentgehalt in den Entleerungen keinesfalls den Schluß auf ein tatsächliches Fehlen erlaubt. Da auch das eiweißspaltende Ferment des Darmes, das **Erepsin**, entsprechend den Fäzesuntersuchungen, konstant, wenn auch in wechselnder Stärke im Extrakte der Darmschleimhaut nachweisbar war, so können wir auch an dieser Stelle das über das Vorhandensein der eiweißspaltenden Fermente, Trypsin und Erepsin, bereits Gesagte nur bekräftigen: Ein tatsächliches Fehlen bestand in keinem einzigen Falle.

Zu keinem klareren Eindrucke kamen wir dagegen über die Existenz des **Labfermentes** in der Darmschleimhaut. Ebenso wie die Fäzesuntersuchungen führten auch die Organuntersuchungen zu einem sehr wechselnden Resultate. Das häufige Fehlen eines Labfermentes sowohl in den Fäzes wie im Dünndarmextrakte ließ sich in beiden Fällen nicht auf bestimmte, erkennbare Ursachen (Alter, Art der Erkrankung usw.) zurückführen.

Die **Diastase** war bereits in den Stühlen konstant gefunden worden. Es war daher zu erwarten, daß sie auch regelmäßig im Pankreasextrakte nachweisbar sein müßte. Das war auch in der Tat der Fall.

Wir haben des weiteren im Hinblick auf die Ansicht Straßburgers²⁾, daß, wenigstens bei Erwachsenen, das diastatische Ferment der Fäzes ausschließlich oder ganz vorwiegend aus den unteren Partien des Dünndarms, nicht aus dem Pankreas stamme, auch den Dünndarm bei 2 Säuglingen auf diastasierende Eigenschaften untersucht. Solche waren auch beide Male nachweisbar, aber doch ganz wesentlich schwächer als im Pankreas, so daß die starke amylolytische Fähigkeit der Säuglingsstühle, wie schon Moro³⁾ hervorgehoben hat, wohl ganz vorwiegend auf die Diastase des Pankreas zurückzuführen ist.

¹⁾ Ibrahim, Verhandlungen d. Ges. f. Kinderheilk., Köln, 1908.

²⁾ Straßburger, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 67, S. 238, 1900.

³⁾ Moro, Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 47, S. 342, 1898.

Über die disaccharidspaltenden Fermente: die **Laktase** und **Maltase** haben, wie vorauszusehen war, die Organuntersuchungen ebenfalls nach keiner Richtung hin etwas bemerkenswert Neues ergeben. Über die Möglichkeit eines Laktasemangels bei lebensunfähigen Neugeborenen wurde schon anlässlich derartiger Untersuchungen in den Fäzes solcher Kinder gesprochen. Der Laktasemangel bei einem im Alter von 2 Tagen verstorbenen luetischen Säugling (Tabelle II, Nr. 1) bestätigt nur die dortigen Ausführungen.

Maltase wurde, wie in den Fäzes, so auch in den Extrakten der Dünndarmschleimhaut konstant gefunden.

Mit wesentlich größerem Interesse sahen wir dem Ausfalle der **Invertin**untersuchungen in der Dünndarmschleimhaut entgegen, nachdem in einer relativ großen Zahl von Fällen der Fermentnachweis in den Fäzes nicht gelungen war. Schon damals war durch eine einfache Überlegung darauf hingewiesen worden, daß ein tatsächlich mangelndes Inversionsvermögen bei diesen Kindern sehr wenig wahrscheinlich sei, da die negativen Befunde sich wahllos auf Gesunde wie Kranke verteilten, während umgekehrt gerade bei solchen, bei denen ein Fermentmangel noch am ehesten hätte vermutet werden können, wie bei den Rohrzucker im Urin ausscheidenden ernährungs-gestörten Säuglingen, sich Invertin stets hatte finden lassen. Es war des weiteren auf die Möglichkeit hingewiesen worden, daß die Spaltung des Rohrzuckers weniger durch sezerniertes, als durch in der Darmwand vorhandenes Invertin vor sich gehen könne, so wie Röhm ann und Nagano¹⁾ beim Hunde die Spaltung des weitaus größten Teiles von eingeführtem Rohrzucker sich nicht im Darm-lumen, sondern erst in der Darmwandung vollziehen sahen. Schließlich konnte man sich auch daran erinnern, daß von sämtlichen zucker-spaltenden Fermenten gerade das Invertin am frühesten und konstantesten im Embryonalleben aufzutreten pflegt (Cohnheim²⁾, Ibrahim³⁾).

In der Tat haben auch die Untersuchungen an den Organ-extrakten bewiesen, daß die Dünndarmschleimhaut sämtlicher verstorbener Säuglinge in hohem Maße befähigt war, Rohrzucker zu spalten. Ein mangelnder Invertingehalt der Fäzes beweist also noch nicht im mindesten eine tatsächliche Herabsetzung oder gar einen reellen Verlust der rohrzuckerspaltenden Fähigkeit des Darmtrakts des betreffenden Säuglings.

Nicht leicht ist die Frage zu beantworten, warum in einem Fall der Nachweis in den Fäzes gelingt, im andern nicht. Zwei Möglichkeiten können zur Diskussion gestellt werden: einmal eine mangelnde Sekretion des zwar in der Darmwand vorhandenen oder eine vorzeitige Zerstörung respektive vorzeitige Resorption des in das Darm-

¹⁾ R ö h m a n n und N a g a n o, Arch. f. Physiol., Bd. 95, S. 533.

²⁾ C o h n h e i m, zitiert nach Nagels Handbuch d. Physiol., II, S. 582, 1906.

³⁾ I b r a h i m, l. c.

lumen abgesonderten Fermentes. Welche dieser beiden Möglichkeiten den tatsächlichen Verhältnissen zugrunde liegt, konnte aus unseren Versuchen nicht erkannt werden. Nur so viel sei bemerkt, daß die Reaktion im Darne für diese Differenz nicht verantwortlich gemacht werden kann.

Das Hauptinteresse wandte sich in dieser Versuchsserie den **Lipase**-Untersuchungen zu. Das auffallend geringe, in manchen Fällen sogar völlig mangelnde Fettspaltungsvermögen der Fäzes, und zwar fast ausschließlich bei Kindern, die an alimentärer Intoxikation erkrankt waren, sowie der einige Male beobachtete Parallelismus zwischen der Menge des fettspaltenden Fermentes und dem Verlaufe der Erkrankung machte es hier schon von vornherein wahrscheinlich, nicht an einen Zufallsbefund zu glauben. Immerhin war es, wie an den vorangegangenen Beispielen gezeigt worden war, zur Sicherung dieses Ergebnisses durchaus notwendig, auch die das fettspaltende Ferment liefernden Organe hier und in anderen Fällen auf ihren Lipasegehalt zu prüfen.

Von den drei Quellen, die für die Lipaseproduktion überhaupt in Betracht kommen, kann nur die eine, die des Pankreas, als absolut gesichert gelten. Etwas größere Kontroversen bestehen schon über das fettspaltende Ferment der Magenschleimhaut, noch geteilter sind die Meinungen über eine Lipaseproduktion der Darmschleimhaut. Da die Magenlipase kaum einen Anteil am Fettspaltungsvermögen der Fäzes haben dürfte, so haben wir es in den nächstfolgenden Betrachtungen in erster Linie nur mit der Lipase des Pankreas- und eventuell der des Darmsaftes zu tun.

Über die letztere ist nur wenig zu sagen. Pawlow und Bolyreff haben zuerst den Nachweis einer lipolytischen Wirkung des Darmsaftes geliefert. Diese Beobachtung, die bisher nur für den Hund Gültigkeit hatte, hat vor kurzem auch für den Menschen durch Untersuchungen von Schlecht und Wittmund¹⁾ ihre Bestätigung gefunden. Bei einer Patientin, der eine künstliche Vagina aus einer isolierten unteren Dünndarmschlinge angelegt worden war, so daß im Sekrete dieses Dünndarmabschnittes eine Beimischung von Pankreassaft ausgeschlossen werden konnte, vermochte der Nachweis einer allerdings nur geringen lipolytischen Wirkung erbracht zu werden. Im Gegensatz zu diesen Versuchen fand Ibrahim in allerdings nur einem daraufhin untersuchten Falle eines dazu noch nicht ganz ausgetragenen Kindes von 2200 g trotz 8 tägiger Extraktion der Dünndarmschleimhaut in Glyzerin keine Lipase.

Auch meine eigenen Beobachtungen erlauben über diese Frage kein abschließendes Urteil, da sie sich auf eine einzige Untersuchung bei einem 2 Tage alten luetischen Säugling beschränkten. Bei diesem war allerdings mit dem Extrakte der Dünndarmschleimhaut keine Spur von lipolytischer Wirkung zu erzielen.

¹⁾ Schlecht und Wittmund, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 106, S. 517, 1912.

Sollte bei fortgesetzten Untersuchungen die Frage nach dem Vorhandensein einer Lipase im Dünndarme auch zu einer andern Beantwortung kommen, daran kann kein Zweifel sein, daß als Hauptquelle für den Lipasegehalt des Darmlumens nach wie vor das Pankreas angesehen werden muß. Dieses war darum auch ganz vorwiegend auf sein lipolytisches Ferment zu prüfen¹⁾.

In der weitaus größeren Anzahl der untersuchten Fälle fand sich in der Tat auch eine sehr beträchtliche Fettspaltung der verwandten Eigelbemulsion durch den zugesetzten Pankreasextrakt. In einer Minderzahl ergaben sich aber Werte, die auf eine sehr geringe lipolytische Fähigkeit des Pankreas schließen lassen. Außer einer lebensschwachen Frühgeburt von 1540 g (Nr. 3) und einer schweren Dekomposition (Nr. 7) sind es nun aber sämtliche an alimentärer Intoxikation verstorbenen Säuglinge, die eine äußerst schwache, in einem Falle sogar überhaupt keine Pankreaslipase besaßen. Bei demselben Kinde war auch mit den Fäzes keine Spur von lipolytischer Wirkung zu erzielen gewesen. Damit ist der Beweis wohl als erbracht anzusehen, daß in der Tat fast bei allen schweren Fällen von alimentärer Intoxikation das Fettspaltungsvermögen des Darmtrakts beträchtlich, vereinzelt sogar bis zur völligen Wirkungslosigkeit herabgesetzt ist. Daß es von dieser Regel — wie sich auch bei den Fäzesuntersuchungen gezeigt hat — vereinzelte Ausnahmen gibt, kann den Wert dieses Befundes ebensowenig herabsetzen als die Tatsache, daß es sich bei dieser Funktionsschwäche nicht um eine der Intoxikation spezifische Eigentümlichkeit handelt. Wir haben gesehen, daß vereinzelt auch bei anderen Kindern das lipolytische Ferment nur schwach wirksam befunden wurde. Über die Bedeutung dieser Resultate für das Verständnis des Fettstoffwechsels bei der alimentären Intoxikation wurde gelegentlich der Fäzesuntersuchungen schon das Wesentlichste gesagt.

Es war eine notwendige Ergänzung, diese Untersuchungen auch auf das Fettspaltungsvermögen der Magenschleimhaut auszudehnen, zumal jegliche neue Beobachtung über diesen seit langem strittigen Punkt an und für sich schon von Interesse sein mußte. Der Magenlipase sind, seitdem Volhard²⁾ zuerst auf sie aufmerksam gemacht hatte, auch von pädiatrischer Seite schon verschiedentlich spezielle Untersuchungen gewidmet worden: mit wechselnden Resultaten. Den im positiven Sinne lautenden Befunden Sedgwick's³⁾ und Heinsheimers⁴⁾ stehen die entgegengesetzten

¹⁾ In einigen Fällen fehlen in der Tabelle II Zahlenwerte für die Lipase. Das weist darauf hin, daß die zweite Titration entweder ungenau war oder verunglückte. Eine Wiederholung war aber aus Materialmangel unmöglich.

²⁾ Volhard, Münchner med. Wochenschr., 1900, S. 141, 194, u. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 42 u. 43, 1901.

³⁾ Sedgwick, Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 64, 1906.

⁴⁾ Heinsheimer, Münchner med. Wochenschr., 1906, S. 949 (Referat).

Ergebnisse Rietschels¹⁾ und Engels²⁾ gegenüber, denen allerdings der Versuchsfehler entgegengehalten werden könnte (Ibrahim), daß sie zur Konservierung des Sekretes das die Lipasewirkung schwer beeinträchtigende Toluol verwandt hatten. Auf der andern Seite stand den positiven Befunden Sedgwicks und Heinsheimers der Einwand Boldyreffs³⁾ entgegen, daß sie am ausgeheberten Magensaft erhoben worden waren, dem möglicherweise zurückgeflossener Pankreassaft beigemischt sein konnte. So bleiben als einwandfrei und im positiven Sinne beweiskräftig nur die Untersuchungen Ibrahims⁴⁾ übrig, dem an neugeborenen und frühgeborenen Kindern sowie bei einem an Pneumonie verstorbenen 9 Monate alten Säugling der Nachweis einer Lipase im Mageninhalt und in der Magenschleimhaut gelungen war. Obendrein waren auch noch von Ibrahim und Copéc Anhaltspunkte dafür gewonnen worden, daß der Säuglingsmagen viel weniger dem Hineingelangen von antiperistaltischem Darminhalt ausgesetzt ist als der des erwachsenen Menschen und Hundes.

Über die lipolytische Fähigkeit des Magens bei schwer ernährungsgestörten Säuglingen liegen bisher noch keine Ergebnisse vor. Diese Lücke sollten unsere Untersuchungen ausfüllen. Gleichzeitig war es von Interesse zu prüfen, ob zwischen der Stärke der Lipase des Magens und der des Pankreas ein gewisser Parallelismus bestände oder ob umgekehrt die eine für die andere einzutreten imstande wäre.

Wie aus den vorliegenden Resultaten nun hervorgeht, ist an der Tatsache nicht mehr zu zweifeln, daß auch der Säuglingsmagen über ein fettspaltendes Ferment verfügt, das unter Umständen (siehe Nr. 4) eine sehr beträchtliche Wirksamkeit zu entfalten vermag. Demgegenüber finden sich vereinzelt Fälle bei Frühgeburten, akuten wie chronischen Ernährungsstörungen, bei denen die Fermentwirkung so gut wie erloschen ist. Teils sind es solche, bei denen auch die Pankreaslipase nur sehr schwach wirkte, teils solche, bei denen die lipolytische Kraft des Pankreassaftes völlig ungebrochen war. Von einem Parallelismus kann also ebensowenig die Rede sein wie von einem vikariierenden Eintreten einer Lipase für die andere.

Hervorhebenswert scheint mir aber immerhin die Beobachtung zu sein, daß es Fälle gibt, die weder von seiten des Magens noch von seiten des Pankreas über eine fettspaltende Fähigkeit verfügen (Fall Nr. 3 und 12). Wieweit auch das Blut solcher Kinder eine Störung seiner lipolytischen Funktion (Samelson⁵⁾) aufweist, entzieht sich mangels eigener Untersuchungen unserer Kenntnis.

¹⁾ Rietschel, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. VI, 1907.

²⁾ Engel, Arch. f. Kinderheilk., 1908.

³⁾ Boldyreff, Zeitschr. f. d. gesamte Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels, Bd. 3, S. 209, 1906.

⁴⁾ Ibrahim, l. c.

⁵⁾ Samelson, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 4, 1912.

Überblicken wir noch einmal kurz unsere **gesamten Erfahrungen** über die Existenz und die Wirksamkeit aller wichtigen Verdauungsfermente, wie sie auf Grund von Untersuchungen an der Stätte ihres Entstehens und ihrer Ausscheidung gewonnen wurden, so kommen wir zu dem Endergebnisse, daß den *Enzymen in der Pathologie der Ernährungsstörungen bei Säuglingen* nur eine verschwindend kleine Rolle zugeschrieben werden kann. Wir konnten an einem größeren, sämtliche Formen von Ernährungsstörungen umfassenden Material den Nachweis erbringen, daß in keinem einzigen Falle, welcher Form von Ernährungsstörung er auch angehörte, ein tatsächlicher Mangel eines der beiden eiweißspallenden Fermente, weder des Trypsins noch des Erepsins, ebensowenig ein solcher des Stärkesowie der beiden disaccharidspallenden Fermente, des Invertins und der Maltase, vorlag. Das relativ häufige Fehlen einer Invertinwirkung der Fäzes beruht nicht auf einem tatsächlichen, sondern nur auf einem scheinbaren Mangel eines rohrzuckerspallenden Fermentes, wie sich aus der kräftigen Invertinwirkung sämtlicher untersuchter Schleimhautextrakte des Dünndarmes zeigen ließ. Daraus läßt sich des weiteren folgern, daß für die nicht selten bei schweren, besonders akuten Ernährungsstörungen angelroffene Saccharosurie ebensowenig ein Mangel des zuckerspallenden Fermentes verantwortlich gemacht werden darf, wie es für die Lakosurie bereits von anderer Seite geschehen ist. Von den disaccharidspallenden Fermenten macht nur die Laktase insofern eine kleine Ausnahme, als sie bei nicht lebensfähigen Frühgeburten gewöhnlich nicht vorhanden ist.

Die auffälligsten Befunde ergaben sich bei der Untersuchung des Fettspallungsvermögens des Magendarmtraktes. An einer kräftigen lipolytischen Fähigkeit der Magenschleimhaut ist nach unseren an Organextrakten gewonnenen Erfahrungen nicht zu zweifeln. Andererseits scheint diese Fähigkeit unter dem Einflusse von Ernährungsstörungen nicht selten beträchtliche Einbuße zu erfahren.

Auch die Lipase des Pankreas dürfte von sämtlichen Verdauungsfermenten des Darmtraktes am wenigsten widerstandsfähig sein. Am bemerkenswertesten ist die große Regelmäßigkeit eines zum Teil recht erheblich herabgesetzten Fettspallungsvermögens bei alimentär intoxizierten Kindern, ohne daß man hierbei von einem direkt spezifischen Befund bei dieser Form von Ernährungsstörungen sprechen darf.

So kommen wir in der Frage über die Bedeutung der Fermente in der Pathologie der Ernährungsstörungen, trotz dieser erwähnten vereinzelt eingeschränkten, in summa summarum doch zu derselben ablehnenden Stellung, die vor Jahren schon Czerny¹⁾ eingenommen und die neuerdings auch Finkelstein²⁾ ausgesprochen hat. Nur haben die vorliegenden Untersuchungsergebnisse dieser Auffassung eine merklich kräftigere Stütze verschaffen können, als dies bisher der Fall war.

¹⁾ Czerny - Keller, Des Kindes Ernährung, Bd. I, S. 268 ff.

²⁾ Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, Bd. II, S. 217, 1912.

Tabelle II.¹⁾ Fermentuntersuchungen in den Organextrakten.

Zeichenerklärung: ++ reichliches Vorhandensein; + deutliches, aber weniger starkes Vorhandensein;
s vorhanden, aber nur sehr gering, — nicht vorhanden.

Nummer	Name	Alter	Gewicht	Klinische Diagnose	Pankreas				D a r m				Vorausgegangene Stuhluntersuchung
					Magen-Lipase in Prozent	Lipase in Proz.	Trypsin	Diaslase	Laktase	Maltase	Invertin	Erepsin	
1	Sa.	2 Tage	2500	Lues cong.		+	s	+	—	+	+	+	
2	Dyr.	½ "	1360	Frühgeburt	+12	+	+	+	s	s	+	s	
3	He.	1 Mon.	1540	"	—	+2	+	+	+	+	+	+	vgl. Tab. I, Nr. 6
4	Mo.	1 "	3350	Kehlkopfmißbildung	+44.2	+61.2	++	+	++	++	++	+	vgl. Tab. I, Nr. 48
5	Schm.	4 "	3800	Mongolismus		+68							
6	Berl.	6 "	6300	Pneumonie	+12.1	+12.5	++	+	++	++	++	++	
7	Kög.	4 "	3150	Decompos.		+4.2							
8	Wal.	5 "	4050	"	+	+	++	+	?	+	+	++	
9	Steig.	2 "	3000	"	—	+60	++	+	++	++	++	+	vgl. Tab. I, Nr. 14
10	Möl.	2 "	4000	alim. Intox.	+14.7	+10.7	++	+	++	++	++	s	vgl. Tab. I, Nr. 28
11	Pretn.	3 "	2670	"	+23.2	—	+	++	+	+	++	++	vgl. Tab. I, Nr. 30
12	Mül.	4½ "	5000	"	—	+2.2	++	+	s	+	++	s	vgl. Tab. I, Nr. 31
13	Wolp.	3 Woch	2800	"		+3.7				+	++		
14	Gö.	7½ Mon.	6200	"	+	+							vgl. Tab. I, Nr. 33

¹⁾ Vergl. hierzu Tab. I, in der Mitteilung von Hahn u. Lust: Diese Monatsschrift 1912, vorhergehendes (7.) Heft.

Berichtigung.

In der Arbeit des Herrn Dr. Hayashi über „Stauungslunge bei Offenbleiben des Ductus Botalli“ im 5. Heft dieses Bandes haben sich einige Versehen bei der Wiedergabe der Obduktionsprotokolle eingeschlichen, die hier richtiggestellt werden sollen. Auf Seite 224, Zeile 8 von unten lies „12 Stunden“ statt 4 Stunden; Seite 225, Zeile 13 von oben lies „Epicardium“ statt Epigastrium; Zeile 15 von oben lies „flüssiges und frisch geronnenes Blut“. Seite 226 Zeile 19 von oben lies „Lungen sind frei“ statt frei von Verdichtungen. Zeile 23 lies „exzentrisch“ statt exzessiv.

Ausgegeben am 6. Dezember 1912.

Eosinophilie und exsudative Diathese.

Ergänzende Bemerkungen zu der unter obigem Titel erschienenen Arbeit von Aschenheim in Nr. 6 dieser Zeitschrift.

Von **Dr. Arnold Benfey** (Berlin).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 8. November 1912.)

Die Aschenheimsche Arbeit gibt mir Veranlassung, eine Beobachtung zu veröffentlichen, die leider, da sie aus der Privatpraxis stammt, nicht genügend wissenschaftlich fundamentiert ist, um eine selbständige Arbeit zu rechtfertigen. Als anspruchslose Mitteilung wird sie immerhin, denke ich, interessieren.

Mit Recht bekämpft Aschenheim die Anschauung Rosensterns, daß ein Zurückgehen der Eosinophilie gleichzeitig mit Abheilen des Ekzems auf eine Besserung der Diathese zu beziehen sei. Meiner Meinung nach kann eine Blutuntersuchung, die nach Auftreten des Ekzems vorgenommen wird, auch dann, wenn das Ekzem schon abgeheilt ist, niemals sicheren Aufschluß über das Verhältnis des Ekzems respektive der exsudativen Diathese zur Eosinophilie geben. Denn einmal geht es nicht an, aus dem Fortbestehen der Eosinophilie nach Abheilen des Ekzems mit Sicherheit auf eine Unabhängigkeit der Eosinophilie vom Ekzem zu schließen. Man kann sich wohl denken, daß das Ekzem als solches (nicht die Diathese) den Reiz abgibt zur vermehrten Bildung der eosinophilen Zellen im Blute, daß aber die Wirkung dieses Reizes (die Eosinophilie) fortbesteht, auch wenn die Reizquelle (das Ekzem) schon verschwunden ist. Auf der andern Seite ist es erst recht nicht angängig, wie Aschenheim schon ausgeführt hat, das mit dem Abheilen des Ekzems gleichzeitige Schwinden der Eosinophilie für eine Abhängigkeit der Eosinophilie von der Diathese ins Feld zu führen.

Eine sichere Beantwortung dieser Fragen ist meines Erachtens nur auf einem Wege möglich. Der besteht darin, eine sehr große Zahl jüngster Säuglinge systematisch auf das Vorhandensein einer Eosinophilie im Blute zu untersuchen. Die Zahl der untersuchten Kinder müßte aber so groß sein, daß mit Sicherheit eine Zahl von ihnen später an Symptomen der exsudativen Diathese erkrankt. Wenn sich dann zeigt, daß diese exsudativen Kinder schon vor Ausbruch der ersten Manifestation der Diathese im Gegensatz zu den nicht exsudativen Kindern eine Eosinophilie im Blute gezeigt haben, so würde dieser

Befund wohl mit Sicherheit dafür sprechen, daß die Eosinophilie tatsächlich nicht einfach eine Folge des Ekzems, sondern ein Symptom der Diathese wäre.

Findet man aber, daß bei allen später an Ekzem erkrankenden Kindern die Eosinophilie erst mit dem Auftreten des Ekzems einsetzt, so spräche das mit Sicherheit für eine Abhängigkeit der Eosinophilie vom Ekzem.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, habe ich eine Blutuntersuchung bei einem neugeborenen Kinde ausgeführt, bei dem die Verhältnisse günstig lagen, da seine beiden um 1 respektive 2 Jahre älteren Geschwister an schwersten Formen der exsudativen Diathese, an langdauernden nässenden Ekzemen, später an chronischen Bronchitiden und Bronchialasthma litten. Auch die hereditären Verhältnisse stimmten zum Bilde, da es sich um in hohem Maße neurasthenische Eltern handelte. Es war also nach allem anzunehmen, daß auch das dritte Kind von der exsudativen Diathese nicht verschont bleiben würde. Da diese aber angeboren ist, so hätte, wenn die Blutveränderung ein dauernder Begleiter der Diathese wäre, sich schon im Blute dieses Neugeborenen, sofern es exsudativ veranlagt war, eine Vermehrung der eosinophilen Zellen finden müssen. Dies war aber nicht der Fall. Eine etwa 1 Woche nach der Geburt vorgenommene Blutuntersuchung ergab völlig normale Werte für die eosinophilen Zellen. Nun blieb nur noch abzuwarten, ob auch dieses Kind tatsächlich exsudativ veranlagt war. Das zeigte sich deutlich durch das Auftreten eines typischen Ekzems hinter beiden Ohrmuscheln im 2. Lebenshalbjahr.

Um auch die Frage zu entscheiden, ob die Eosinophilie ein dem Ekzem gleichwertiges Symptom der exsudativen Diathese ist, hätte ich natürlich die Blutuntersuchungen bis zum Auftreten des Ekzems fortsetzen müssen. Das war mir leider aus äußeren Gründen nicht möglich.

Zu gleicher Zeit habe ich, um auch über den Zusammenhang von exsudativer Diathese und Überernährung in meinem Falle etwas zu erfahren, die Mutter veranlaßt, vom 1. Lebenstage ab die Menge jeder Mahlzeit mit der Wage zu bestimmen. Da hat sich nun die interessante Tatsache ergeben (für die Sicherheit der Angaben glaube ich eintreten zu können, da den Eltern selbst außerordentlich viel daran lag, ihr jüngstes Kind vor den Qualen, die seine beiden Geschwister auszustehen hatten, zu schützen und da sie deshalb meine Untersuchungen mit dem größten Interesse verfolgten), daß das Kind schon in einem Alter von 4 Tagen und auch an den folgenden Tagen bei 5 Mahlzeiten in 24 Stunden 600 g und mehr aus der Mutterbrust trank. Ich habe deshalb das Kind schon in der 2. Lebenswoche auf 4 Mahlzeiten gesetzt und dadurch erreicht, daß es dauernd die seinem Alter entsprechenden Nahrungsmengen erhielt. Ob nun post oder propter hoc will ich hier nicht entscheiden; jedenfalls blieb dieses Kind frei von allen exsudativen Erscheinungen, bis auf ein ganz geringfügiges aber typisches Ekzem hinter beiden Ohrmuscheln, das im 2. Lebenshalbjahr auftrat.

Ich wiederhole, daß ich durchaus nicht gewillt bin, aus meiner geringfügigen und unfertigen Beobachtung Schlüsse zu ziehen. Immerhin dürfte sie als Ergänzung der Aschenheim'schen Ausführungen interessant sein und vielleicht gibt sie jemandem, der über ein großes Material von jungen Säuglingen, die lange Zeit in seiner Beobachtung bleiben, verfügt, Veranlassung, einmal die Untersuchung in der von mir oben angedeuteten Weise vorzunehmen und so die Frage nach dem Verhältnisse zwischen Eosinophilie und exsudativer Diathese definitiv zu klären.

Poliomyelitis acuta in Norwegen¹⁾.

Von Prof. Dr. Axel Johannessen.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 5. Dezember 1912.)

Was man bei einer internationalen Diskussion über eine so wohlbekannte und so genau untersuchte Krankheit wie die Poliomyelitis von den Delegierten der einzelnen Länder, die sich an der Erörterung beteiligen, erwartet, ist wohl eine kurze und bündige Darlegung der Beiträge, die ihr Land zur gegenwärtigen Auffassung der Krankheit hat leisten können, und — ebenfalls in aller Kürze — Mitteilungen über etwaige neue, bisher noch nicht veröffentlichte Untersuchungen.

Ich werde mir also erlauben, über die Beobachtungen und Erfahrungen zu berichten, die man in Norwegen in dieser Beziehung gemacht hat, soweit sie allgemeineres Interesse beanspruchen können, und zwar sowohl über das epidemische Auftreten der Krankheit im allgemeinen wie über die Untersuchungen, die man hierbei angestellt hat. Schließlich werde ich auch die Maßnahmen erwähnen, die von den norwegischen Behörden getroffen worden sind, um die Ausbreitung und die Gefahren der Seuche für die Bevölkerung möglichst einzuschränken.

Schon aus dem Jahre 1868 liegt ein Bericht vor von dem damaligen Bezirksarzt in Odalen (im östlichen Norwegen, nahe der schwedischen Grenze), Dr. Bull, an das norwegische Medizinaldirektorat über eine Epidemie von „Meningitis spinalis acuta“. Die Epidemie herrschte von Juni bis August; es erkrankten 14 Personen, darunter 12 Kinder, von denen 2 starben. Außerdem wurden 2 Abortivfälle beobachtet.

Die Beschreibung der Symptome läßt keinen Zweifel darüber, daß es sich hier um ein epidemisches Auftreten von Poliomyelitis handelte — es ist dies wahrscheinlich die erste in Europa beschriebene Epidemie. Von nicht geringem Interesse ist es auch, daß Dr. Bull die Möglichkeit einer Ansteckung erörtert, da mehrere Fälle in ein und demselben Hause beobachtet wurden. Die nächste Epidemie mit 9 Erkrankungsfällen beschreibt Dr. Oxholm, im Jahre 1886 aus Mandal (im südlichsten Teil Norwegens).

Später wird aus verschiedenen Teilen des Landes über eine Reihe kleinerer Epidemien berichtet, bis im Jahre 1899 wieder eine

¹⁾ Vortrag auf dem I. Kongreß der Association Internationale de Pédiatrie, Paris, Oktober 1912.

größere Epidemie mit im ganzen 54 Fällen in Telemarken (in Süd-norwegen) auftritt, und zwar während der Monate Juli bis Oktober. Diese Epidemie ist von Professor Leegaard beschrieben worden, der auf Grund seiner genauen Untersuchungen der einzelnen Fälle die Ausbreitung der Krankheit längs der Verkehrswege nachweisen konnte und hieraus auf ihre Kontagiosität schloß.

Nach einigen Jahren der Ruhe begann die Epidemie in den Jahren 1903/1904 sich wieder mehr auszubreiten, und zwar kamen in dieser Zeit 100 Fälle zur Anzeige. Die Mehrzahl dieser Fälle betraf den südlichen Teil des Landes und die am Trondhjemer Fjord gelegenen Bezirke. 1905 zeigte die Epidemie eine noch größere Ausbreitung; damals kamen 952 Fälle zur Anzeige, von denen 84 letal verliefen. In den Jahren 1906 bis 1910 traten 837 Fälle auf, darunter 112 Todesfälle. 1911 zeigte die Krankheit ihre größte Ausbreitung in Norwegen mit 1407 Fällen, darunter 184 Todesfällen. 1912 (erstes Halbjahr) 137 Fälle mit 21 Todesfällen. Aber zu der gleichen Zeit hatten wir eine Epidemie von Meningitis cerebrospinalis epidemica (257 Fälle mit 125 Todesfällen) in Christiania und Umgebung.

Aus dieser kurzen Übersicht wird man ersehen, daß die Poliomyelitis während eines Zeitraumes von fast 50 Jahren teils in kleineren, mehr örtlichen Epidemien aufgetreten ist, teils in großen Epidemien, die bedeutende Teile des Landes heimgesucht haben, und mit einer Anzahl von Fällen, die in einem einzelnen Jahre bis auf 1407 anwuchs.

Selbstverständlich hat man bei diesen Epidemien eine Menge Erfahrungen gesammelt und eine Reihe verschiedenartiger Untersuchungen angestellt.

Schon Mitte des letzten Jahrhunderts vertrat Professor Voss, einer der tüchtigsten Anatomen unseres Landes, auf Grund der Lähmungserscheinungen die Meinung, daß die Krankheit ihren Sitz im Rückenmark oder in den vorderen Nervenwurzeln haben müsse, und, wie ich schon gesagt, ist auch der epidemische Charakter der Krankheit bei uns früher als in irgend einem andern Lande beobachtet und beschrieben worden. Man kann sagen, daß bei jeder folgenden Epidemie die Infektiosität der Krankheit immer schärfer und bestimmter erkannt wurde, ebenso wie das Studium ihrer Ausbreitung es immer sicherer machte, daß sie kontagiös sein mußte. Es zeigte sich nämlich, daß diese Ausbreitung, wenn die Krankheit auch an verschiedenen, weit auseinanderliegenden Stellen des Landes ganz unrlötzlich ausbrechen konnte, doch längs der Verkehrswege (Landstraßen, Eisenbahnen, Dampfschifflinien, längs der Küste und in den Fjorden) von Ort zu Ort mit wechselnder Schnelligkeit vor sich ging.

Man kann sich wohl denken, daß diese Untersuchungen gerade in einem Lande Erfolg haben konnten, das, wie Norwegen, eine stark verstreute Bevölkerung und schwierige Verkehrsverhältnisse hat. Bei kleineren Epidemien wurden oft Beobachtungen mitgeteilt, die auf Schulen, Molkereien, Kaufläden auf dem Lande oder auf gesellschaftliche Zusammenkünfte als Gelegenheit der Übertragung

hinwiesen. Bei sehr ansteckenden Hausepidemien hat man ebenfalls oft nachweisen können, wie die Mitglieder ein und derselben Familie eines nach dem andern mit wenigen Tagen Zwischenraum erkrankten.

In unserer medizinischen Literatur finden wir auch verschiedene lehrreiche Mitteilungen über solche Übertragungen von Person zu Person, wobei auch von Fällen berichtet wird in den Familien der Ärzte oder in Krankenhäusern, in denen sowohl Kranke, die wegen anderer Krankheiten Aufnahme gefunden hatten, wie auch Krankenpflegerinnen angesteckt wurden und starben.

Die Inkubationsperiode ist nach verschiedenen Beobachtungen sehr kurz, etwa 2 bis 4 Tage. Trotzdem sind auch Fälle beobachtet worden, in denen aller Wahrscheinlichkeit nach die Krankheit länger latent gewesen ist.

Was die Übertragung der Krankheit anbetrifft, so spielen die Abortivfälle eine große Rolle, da sie einerseits ebenso ansteckend sind wie die wirkliche Poliomyelitis, andererseits die betroffenen Individuen, da sie nicht vom täglichen Verkehr ausgeschlossen sind, selbstverständlich mehr Gelegenheit haben, die Krankheit auszubreiten. Übrigens ist es wahrscheinlich, daß die Krankheit auch durch gesunde Personen als Bazillenträger verschleppt werden kann.

Nach unseren Erfahrungen erfolgt die Infektion des Organismus in der Regel durch den Rachen, die Nase und den Darmkanal. Auch scheint es, daß die Ansteckungsgefahr die ersten drei Tage nach dem Ausbruch der Krankheit größer ist als in den drei folgenden Wochen.

Jedoch scheint die Ansteckungsgefahr in der Regel nicht besonders groß zu sein. Oft ist nur ein einziger Fall in einer Familie oder in einer Gruppe von Kindern vorgekommen, von denen sogar verschiedene im selben Bett schliefen. Auch sind vereinzelte und verstreute Fälle in einem Landbezirk oder in einer größeren Stadt beobachtet worden. Dann kann man aber sicher davon ausgehen, daß die latente Infektion und die leichten Abortivfälle viel häufiger gewesen sind. Dies scheint u. a. daraus hervorzugehen, daß ein Bezirk, der in einem Jahre nur vereinzelte Fälle oder kleine Epidemien aufgewiesen hat, in der Regel das nächste Jahr seuchenfrei ist, man könnte sagen: er sei immunisiert.

Es liegen von norwegischer Seite keine sicheren Beobachtungen vor, die darauf hindeuten, daß die Übertragung durch Nahrungsmittel oder durch eine gleichzeitige Infektion von Tieren stattgefunden habe. Allerdings kamen gleichzeitig mit der Poliomyelitisepidemie verschiedene Todesfälle unter gewissen Tieren vor, die möglicherweise epidemischen Krankheiten zuzuschreiben sind, z. B. bei Hühnern, Renntieren, Lemmingen, Katzen und Hunden. Aber genauere Untersuchungen über die Krankheiten dieser Tiere haben gezeigt, daß diese Fälle keinen Anhaltspunkt für einen ätiologischen Zusammenhang dieser Krankheiten mit der Poliomyelitis acuta geben konnten. Auch zur Kontrolle ausgeführte experimentelle Untersuchungen haben das gleiche Ergebnis geliefert. Im Jahre 1911, als der Sommer außerordentlich heiß und trocken war und die Krankheit eine außerordentlich große Ausbreitung erreicht hatte, wurde von verschiedenen

Seiten mitgeteilt, daß zu gleicher Zeit mit der Epidemie große Mengen von Fliegen und Insekten, vor allem von Flöhen, beobachtet worden seien. Die Möglichkeit einer Übertragung durch diese kann nicht von der Hand gewiesen werden (wie die Beobachtungen von Flexner und Lewis zu zeigen scheinen); aber sicher bewiesen wird sie durch die in unserem Lande gemachten Beobachtungen nicht.

Übrigens gibt es, genau wie bei anderen epidemischen Krankheiten, in der Epidemiologie der Poliomyelitis noch viele dunkle Punkte.

Man könnte fragen, warum die Krankheit in gewissen Jahren in Form großer Epidemien auftritt, ohne daß besondere klimatische oder andere Einflüsse herrschen, und warum zwei Drittel der Fälle in die Zeit zwischen Juli und Oktober fallen, während das letzte Drittel sich über die anderen Monate verteilt. Ebenso unklar ist es, warum die Epidemien hauptsächlich in den ländlichen Bezirken auftreten, und auch warum die Übertragbarkeit und Sterblichkeit so verschieden in den verschiedenen Jahren und an den verschiedenen Orten sind. Für das ganze Land schwankt die Sterblichkeit zwischen 13 und 23% der Krankheit; 75% der Kranken sind unter 15 Jahren.

Man muß betonen, daß es nicht nur die große Mortalität ist, die der Poliomyelitis einen so hervorragenden Platz unter den epidemischen Krankheiten in unserem Lande gibt, sondern auch der starke Prozentsatz von Invaliden, die ihr zur Last zu legen sind. Nach den zuverlässigen Angaben über die große Epidemie des Jahres 1911 beträgt dieser Prozentsatz 30% (400 gemeldete Fälle dauernder Invalidität). Auch nach der von mir im Jahre 1901 zusammengestellten Statistik scheinen die Fälle von Invalidität nach Poliomyelitis, die in der Universitätsklinik behandelt wurden, sehr zahlreich zu sein.

Es muß auch bemerkt werden, daß man keine Fälle von akuter Polyneuritis oder Myelitis transversalis während der Epidemien in unserem Lande beobachtet hat, dagegen Fälle von Landryscher Paralyse mit letalem Ausgange und die bereits erwähnten sehr zahlreichen Abortivfälle. Letztere sind gewöhnlich durch kurzdauerndes vorübergehendes Fieber, Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten, Übelkeit, Erbrechen und erhöhte Reflexe gekennzeichnet. Der Anfang der Krankheit erinnert stark an die ersten großen Influenzaepidemien in früher noch nicht infizierten Bezirken. Die Meningitis cerebrospinalis epidemica, die seit langem in Norwegen wohl bekannt ist, muß nach unseren Beobachtungen als spezifische Krankheit betrachtet werden, die sich sowohl klinisch wie anatomisch von Poliomyelitis unterscheidet.

Die pathologisch-anatomischen Studien der Poliomyelitis sind bei uns durch Harbitz und Scheel ausgeführt worden, und zwar in größerem Maßstabe; denn im ganzen sind nicht weniger als 19 Fälle zur Beobachtung gekommen, von denen 13 in der akuten Periode latent verlaufen waren.

Was das Rückenmark anbelangt, so stimmen diese sehr eingehenden und jetzt wohl allgemein bekannten und anerkannten Untersuchungen ungefähr mit den gewöhnlich gefundenen Ergeb-

nissen überein. Dagegen haben die Untersuchungen über das Zentralnervensystem, abgesehen vom Rückenmark, gezeigt, daß die Meningitis, welche die Krankheit begleitet, immer an der Oberfläche der Medulla oblongata und der Brücke des Kleinhirns und des Hirns beginnt, wie dies auch der Ausbreitung der Entzündung im Zentralnervensystem entspricht; d. h. also: die Ausbreitung ist derjenigen sehr ähnlich, die wir bei verschiedenen anderen eigentlichen Meningitisarten, z. B. bei der Meningitis tuberculosa, finden. Ebenfalls wurde bewiesen, daß die große Ausbreitung der Entzündung, die bei tödlichen Fällen dieser Krankheit besteht, auch bei leichten Fällen auftreten kann, da Zeichen einer solchen Entzündung in Fällen gefunden wurden, in denen die Symptome der Krankheit seit langem, bis zu einem Jahre sogar, abgelaufen waren. Die norwegischen Untersuchungen schreiben den Anfang des Entzündungsprozesses der Pia mater zu. Von der Pia mater und der Zerebrospinalflüssigkeit aus kann die Infektion sich schnell und leicht über die Oberfläche der Pia mater ausbreiten und in die zahlreichen Passagen dringen, die vom Subarachnoidealraume aus durch die Gefäßscheiden in die Substanz des Zentralnervensystems hineinführen. Es dürfte deshalb ohne weiteres einleuchten, daß die Entzündung am stärksten ausgeprägt in der gefäßreichen grauen Substanz ist sowie auch im Rückenmark, wo die Meningitis am ausgesprochensten und der Weg von der Oberfläche hinein in die Rückenmarksubstanz kürzer ist, so daß die Entzündung sich hier rascher und intensiver entwickeln kann. Andererseits wird es ebenfalls klar sein, daß der Entzündungsprozeß im Gehirn mehr in den Hintergrund tritt.

Was die Frage nach einer bestimmten Bakterie als Ursache der Krankheit betrifft, so haben die Untersuchungen kein deutliches Ergebnis geliefert.

Zum Schluß wird es vielleicht nicht ohne Interesse sein, wenn ich einige Worte über die Bestimmungen sage, die das Medizinaldirektoriat in Norwegen nach den großen Epidemien getroffen hat. Schon im Mai 1904 wurde in einem Rundschreiben an die Ärzte die Mitteilung gemacht, daß akute Poliomyelitis zu den epidemischen Krankheiten gehöre, die Gegenstand öffentlicher Maßnahmen sind. In einem zweiten Rundschreiben vom Mai 1905 wurden die Maßregeln besprochen, die zur Bekämpfung der Epidemien zu treffen seien. Unter ihnen sind folgende zu erwähnen:

1. Isolierung der Kranken in der akuten Periode bis zu 3 Wochen;
2. besondere Vorsicht gegenüber dem Nasensekret und Auswurf sowie anderen Sekreten und Entleerungen der Kranken;
3. Desinfektion aller Gegenstände, die mit diesen Entleerungen und Sekreten der Kranken in Berührung gekommen sind;
4. besondere Aufmerksamkeit in bezug auf die Übertragung der Infektion durch gesunde Personen und Aufmerksamkeit auf eventuelle Abortivfälle, z. B. Kranke mit Angina;
5. jeder neue Fall ist anzuzeigen, und die Anzeige muß Angaben über die Ätiologie, die Entwicklung usw. der Krankheit enthalten;

6. die Schulen werden in den stärker befallenen Bezirken geschlossen, und stets soll den Kindern aus infizierten Häusern oder Familien der Besuch der Schulen für eine bestimmte Zeit verboten werden.

In einigen Bezirken wurden diese Maßregeln noch bedeutend verschärft. Es wurden öffentliche Versammlungen und Zusammenkünfte, Impftermine und ähnliche Veranstaltungen während der Zeitdauer der Epidemie verboten; ebenso fielen die Manöver im Jahre 1911 aus diesem Grunde aus.

Aus verschiedenen Gegenden liegen Nachrichten vor, daß die genaue Durchführung dieser Vorschriften der Epidemie ein Ende gesetzt hat. Das Medizinaldirektoriat hat außerdem noth angeordnet, daß Berichte über die Häufigkeit und die Schwere der Invalidität nach Poliomyelitis acuta epidemica eingereicht werden. Es soll daraus das Material zu einer Eingabe an das Storting zusammengestellt werden, um Staatssubventionen für die Behandlung dieser Fälle zu erreichen.

Außerdem hat das Storting die nötigen Mittel zur Verfügung gestellt, damit die systematischen Studien über die Epidemie und die experimentellen (an Affen) Studien weitergeführt werden können, um die Ursachen und die Ausbreitung der Infektion soweit möglich klarzulegen.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

Über rektale Hyperthermie im Kindesalter¹⁾.

Von Prof. E. Moro.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 7. Januar 1913.)

Im Juni 1911 kam eine Dame in meine Sprechstunde und breitete— offenbar um die Sache möglichst eindrucksvoll zu gestalten — sofort, und zwar vor jeder weiteren Berichterstattung, sorgfältig aneinander geklebte Tabellen in der ungefähren Länge von 5 m am Boden des Zimmers aus. Auf diesen Tabellen waren die Körpertemperaturen ihres 10jährigen, blühend aussehenden und sehr lebhaften Töchterchens, eingezeichnet, das im Winter eine Influenza durchgemacht hatte. Während der Erkrankung und im Anschluß daran wurde das Kind mehrmals täglich gemessen. Da sich aber die Temperatur absolut nicht beruhigen wollte und fast täglich febrile oder wenigstens subfebrile Werte anzeigte, wurden die Messungen fast ein halbes Jahr lang ununterbrochen fortgesetzt und das Ergebnis jedesmal notiert. Es wurde ausschließlich rektal gemessen. Ich schob ein Thermometer ins Rektum, ein zweites legte ich in die Achselhöhle ein und es ergab sich rektal: 37·8°, axillar: 36·5°; also eine Differenz von 1·3°. Das dringende Gebot, die Messungen definitiv einzustellen, befreite das Kind von seinen Leiden und die Mutter von ernstlicher Besorgnis.

Im Juli des gleichen Jahres handelte es sich um ein Arztkind; ein 5jähriges, prächtiges Mädchen, das im Februar an Kolizystitis erkrankt war und bis April das Bett hüten mußte. Der Urinbefund war bereits tadellos, die Temperaturen wollten jedoch nicht zur Norm zurückkehren und erreichten oder überschritten fast täglich die Höhe von 38° im Rektum. So tauchte das Gespenst einer Koliseptikämie auf. Bei der ersten Messung zeigte das Thermometer rektal 38° und axillar 36·8°. Höhere Rektaltemperaturen wurden während einer mehrtägigen Beobachtungsdauer an der Klinik zwar nicht mehr erreicht, die Differenzen betragen aber regelmäßig 1° und darüber.

Im November kam wiederum ein Arzt mit seinem 11jährigen Knaben, der seit Jahren bei rektaler Messung febrile Temperaturen aufweist. Dieses Verhalten wurde vor 2 Jahren, und zwar im Anschluß an Masern, bemerkt. Damals beunruhigte der Gedanke an Tuberkulose so sehr, daß das Kind einer Heilanstalt überwiesen wurde. Die Tuberkulinreaktionen verliefen jedoch vollständig negativ und ein längerer Aufenthalt im Hochgebirge brachte die Temperaturen vollständig zur Norm. Während der Schulzeit kehrten sie aber wieder in früherer Höhe zurück und erreichten insbesondere nach dem Radfahren, das das Kind jedesmal enorm ermüdete, un-

¹⁾ Vortrag, gehalten am 12. Dezember 1912 bei der Tagung der Vereinigung südwest-deutscher Kinderärzte in Frankfurt a. M.

heimliche Werte (bis 38·9). Damals im November notierte ich rektal 38° und axillar 37·2°.

Februar 1912. 2 ½-jähriger Knabe mit einer Albuminurie (?) im Anschluß an eine Angina. Seit 1/4 Jahr beobachtet. Scharlach angeblich ausgeschlossen. Da bei rektaler Messung öfter febrile Temperaturen festgestellt werden konnten, dachte man an das Vorliegen einer entzündlichen Nierenaffektion. Meine Temperaturmessung ergab rektal 37·8° und axillar 36·6°, also eine Differenz von 1·2°. Bei der während einer Woche systematisch vorgenommenen Urinuntersuchung zeigte sich nur der Essigsäurekörper in Spuren, und zwar nach dem Aufstehen, sowie ungewöhnlich große Mengen von Harnsäure. Das orthotische Experiment konnte bei dem kleinen, äußerst lebhaften Kind nicht einwandfrei durchgeführt werden — dürfte im übrigen, mit Rücksicht auf das Alter, wohl negativ ausgefallen sein.

April 1912. Kind eines Arztes. 10-jähriges kräftiges Mädchen von glänzendem Aussehen klagte vor 6 Wochen über Schmerzen in der Appendixgegend. Einmal Erbrechen. Seit dieser Zeit systematische Temperaturmessungen im After 3 mal täglich. Stets subfebrile Werte bis 38·2°, besonders morgens und mittags, am Abend weniger. Pyramidon (3×0.1) und Aspirin (4×0.25) ohne jede Wirkung. Stühle auffallend trocken. Eine vergleichende Temperaturmessung in der Sprechstunde ergab: Im Rektum 37·8°, in der Achselhöhle 36·6°, im Mund 36·8°. Puls sehr labil; Vasomotorenprobe negativ. Abdomen o. B. Einstellung der Messungen.

Im Verlaufe eines Jahres war also fünfmal dieses hartnäckige Fieber der unmittelbare Anlaß zur Konsultation: Temperatursteigerungen von langwieriger Dauer, die die Eltern im hohen Grade beunruhigt und zu ersten, sorgenvollen Erwägungen (Septikämie, Tuberkulose, Nephritis, Appendicitis chronica) geführt hatten. Ferner zeigt die kleine Kasuistik das Überwiegen der Ärztekinder, woraus u. a. geschlossen werden darf, daß das vorliegende Verhalten nicht genügend bekannt und geläufig ist. Kein Wunder! Denn weder in den Lehrbüchern der Diagnostik noch in den Handbüchern der Physiologie wird diesem Punkte die Beachtung geschenkt, die er aus praktischen Gründen verdient. Vielfach begnügt man sich dort mit dem Hinweis auf einen völlig gesunden Schnellläufer, der nach einem Dauerlaufe von Bonn nach Godesberg eine Rektaltemperatur von 39·6° aufwies. In den Lehrbüchern der Kinderheilkunde ist aber davon überhaupt nicht die Rede.

Dem gegenüber steht eine sehr große Spezialliteratur¹⁾, die dieses Thema zum Gegenstande hat oder wenigstens nahe berührt. Freilich stammen gerade die wertvollsten Publikationen darüber aus der vorbakteriologischen Zeit, wo man noch nicht dazu verleitet war, für jede „febrile“ Temperatursteigerung das Treiben irgend eines Bazillus verantwortlich zu machen.

Hält man sich an die übliche Lehre, wonach Werte von über 37° in der Achselhöhe und über 37·5° bis 37·7° im Rektum als abnorm

¹⁾ Eine umfassende Zusammenstellung und kritische Sichtung findet sich in der Inaug.-Dissert. von A. Weinert: Über Temperatursteigerungen beim gesunden Menschen. Heidelberg 1912.

zu gelten haben, dann wird man öfter in die Lage versetzt, einem derartigen Fieber ratlos gegenüberzustehen, zumal solches Fieber, wie die angeführten Fälle zeigen, bei gutem Befinden der Kinder monatelang bestehen kann und jeder antipyretischen Therapie hartnäckig trotzt. Von ausschlaggebender Bedeutung für diese Befunde war die Aftermessung. Wären nur gelegentlich einmal Vergleichsmessungen in der Achselhöhle vorgenommen worden, dann hätte man sich leicht davon überzeugen können, daß Besorgnis und Angst völlig unbegründet waren¹⁾. Die Differenzen zwischen Rektal- und Hauttemperatur sind in solchen Fällen oft ganz exorbitante. Gerade diesen Punkt, der in den beiden pädiatrischen Publikationen über diesen Gegenstand (Funkenstein²⁾, Wolff³⁾) nicht erwähnt wurde, möchte ich mit Nachdruck betonen.

Den höchsten Differenzen begegnete ich bei einem 10jährigen Mädchen L. P. (klin. Prot., 1912, Nr. 740/594), von dem noch später die Rede sein wird. Am 4. Juni verzeichneten wir nach starker Bewegung 38·3 i. r. und 36·3 i. ax., also eine Differenz von 2°; am 1. Juni unter den gleichen Bedingungen 38·7 i. r. und 37·0 i. ax. (Diff. 1·7°).

Versuchen wir eine Analyse dieses Phänomens durchzuführen, so ist zunächst hervorzuheben, daß man derart große Ausschläge nur nach körperlichen Anstrengungen der Kinder antrifft. In der Ruhe gleichen sich die Unterschiede bald wieder ziemlich aus, um im Bette bei völlig ruhigem Verhalten und gleichmäßig warmer Bedeckung schließlich gleich Null zu werden. Solche Isothermie kann man in einschlägigen Fällen öfter bei Nacht beobachten (Diff. von 0·1°).

Das jedem Spezialarzte wohlbekannte Aufnahmefieber gewisser Kinder — ein anscheinend völlig unmotivierter febriler Wert i. r. knapp nach der Aufnahme, der noch im Laufe des Tages abfällt — ist auf solche Weise befriedigend zu erklären und es fällt mit Rücksicht darauf nicht schwer, unter den Pfleglingen jederzeit die geeigneten Objekte für derartige Beobachtungen und Untersuchungen ausfindig zu machen. Freilich mag gelegentlich auch eine gewisse Gemütsregung daran beteiligt sein; vorwiegend handelt es sich aber doch zweifellos um Temperatursteigerungen infolge körperlicher Anstrengung, wobei als „Anstrengung“ der zurückgelegte Weg vom Hause zur Klinik völlig ausreicht⁴⁾.

¹⁾ Darauf wurde in einer kleinen Notiz von Avellis (Münchn. med. Wochenschr., 1911, Nr. 36) erst kürzlich wiederum hingewiesen.

²⁾ Funkenstein, Über Temperatursteigerungen und Leukozytose bei Kindern nach Körperbewegungen. Monatschr. f. Kinderheilk. 1907, S. 100.

³⁾ Wolff, Über die Beeinflussung der Körpertemperatur im späten Kindesalter durch körperliche Anstrengungen. Berlin, Klin. Wochenschr. 1911, Nr. 39.

⁴⁾ Vgl. dazu Wolff l. c.

So zeigte das 11jährige Mädchen F. B. das am ersten Tage das typische Aufnahmefieber (38.1° i. r.) darbot und später auch nach mäßigen Körperbewegungen prompt mit hohen Rektaltemperaturen reagierte, am Besuchstage, der für die Kinder bekanntlich ein aufregendes Ereignis darstellt:

Vor dem Besuch 37.5 nach dem Besuch 37.7 i. r.
 „ „ „ 36.7 „ „ „ 36.8 i. ax.

Solche „körperliche Anstrengungen“, die zu deutlich nachweisbaren Temperatursteigerungen führen, können aber unter Umständen sehr geringfügiger Natur sein. Dazu bedarf es keines Dauermarsches und nicht des Treppensteigens; bei manchen Kindern genügt ein lebhaftes Benehmen im Bette oder aber das Ankleiden allein, um eine vorher normale Temperatur sofort auf subfebrile Werte emporschnellen zu lassen.

Wieso kommt nun nach körperlicher Anstrengung die Temperatursteigerung überhaupt zustande? Das ist die erste, prinzipielle Frage, die wir uns vorzulegen haben, deren Beantwortung sich aber aus den Grundlehren der Muskelphysiologie von selbst ergibt. Ich würde gar nicht weiter darauf eingehen, wenn sich nicht einzelne Autoren zur Erklärung dieses Phänomens bereits zu merkwürdigen Hypothesen verstiegen hätten.

Ich sehe ganz ab von Funkenstein¹⁾, der mit großer Reserve das Entstehen respektive den Übertritt von Ermüdungstoxinen ins Blut als die Ursache für die Temperatursteigerungen bei seinen Versuchskindern beschuldigt hat. Er weist in dieser Beziehung auf Experimente von Weichardt hin, wonach es durch Injektion von Ermüdungsantitoxin gelingen soll, die bei Tuberkulosen nach Spaziergängen auftretenden Temperatursteigerungen zu unterdrücken, und meint, daß die endgültige Entscheidung somit auf experimentellem Wege möglich sei. Wir werden sehen, daß es auch auf gangbaren Wegen gelingt, dieses Ziel zu erreichen.

Höchstetter²⁾, der erste Beschreiber des Penzoldtschen Phänomens, denkt an spezifische Giftstoffe des latenten Herdes, die bei angestrenzter Tätigkeit, wie Gehbewegungen, in Blut und Lymphe eindringen und dann durch Vermittlung des Zentralnervensystems „das Fieber“ auslösen, „und zwar scheint die Anstauung dieser Toxine proportional der geleisteten Körperarbeit zu steigen und zu fallen“. — Über die Bedeutung des Penzoldtschen Phänomens ist man sich heute vollkommen im klaren. Als Symptom der Tuberkulose ist es nicht verwertbar, da das gleiche Verhalten erwiesenermaßen eben auch beim vollkommen tuberkulosefreien Menschen beobachtet werden kann. Es sei aber zugegeben, daß diese Temperaturerhebungen nach geringen körperlichen An-

¹⁾ l. c.

²⁾ Höchstetter, Einwirkung der Bewegung auf die Temperatur des fieberfreien Lungentuberkulösen. Inaug.-Dissert. Erlangen, 1895.

strebungen beim Phthisiker vielleicht häufiger und ausgesprochener zutage treten als sonst.

Als eine weitere Hypothese erwähne ich noch ganz kurz jene von Avellis aus jüngster Zeit, wonach die Ursache speziell der hohen Rektaltemperatur — bei Kindern mit „Pseudofieber“, wie er es nennt — in Vorgängen der Darmflora zu suchen sein soll, „wo anaerobe Bazillen eine erhöhte Temperatur machen“. Wieso aber die Temperaturerhebungen gerade nach körperlichen Anstrengungen erfolgen und die Differenzen in der Ruhe abklingen, um in der Nacht fast Null zu werden, bleibt damit gänzlich ungeklärt und unerklärlich.

Solchen Hypothesen seien zwei Experimente gegenübergestellt. Das eine stammt aus dem Jahre 1835 und zeigt, daß bei einem holzsägenden Mann im Deltamuskul die Temperatur innerhalb 5 Minuten um 1°C ansteigt (Berschet und Becquerel); und der zweite Versuch wurde im Jahre 1848 von Helmholtz publiziert: Bringt man den isolierten Gastrocnemius des Frosches zu einer einmaligen Kontraktion, so registriert die thermoelektrische Methode eine Temperatursteigerung um 0.14° bis 0.18°C . Das sind Fundamente der Lehre von der Wärmebildung im arbeitenden Muskel und auf dieser Basis einzig und allein ist eine fruchtbringende Diskussion über die in Rede stehende Frage einzuleiten.

Daß demnach die Temperatur nach körperlichen Anstrengungen ansteigt und ansteigen muß, ist eine feststehende und leicht begründbare Tatsache. Es fragt sich nur, warum bei einzelnen Kindern unter gleichen Verhältnissen so auffallend hohe, bei anderen hingegen nur sehr mäßige Temperaturerhebungen zu verzeichnen sind. So stieg unter 14 Kindern, die ich in einem Saale durch 20 Minuten herum-springen ließ, die Rektaltemperatur nur bei 7, also nur in der Hälfte der Fälle um mehr als 0.5° an. Bei einzelnen notierten wir aber gar nur Temperatursteigerungen von 0.2 bis 0.1° i. r.

Für dieses differente Verhalten dürfte, neben der verschiedenen tiefen Lungenatmung und neben der verschiedenen großen Schweiß-absonderung, vor allem der Habitus der Kinder verantwortlich zu machen sein, und zwar der Habitus besonders in bezug auf die Beschaffenheit der Muskulatur. Bei muskelstarken Kindern sind geringere Temperaturerhebungen zu gewärtigen als bei muskelschwachen; denn eine geübte Muskulatur weiß mit der Wärme-produktion besser hauszuhalten als eine ungeübte. In der Tat finden sich unter den positiv Reagierenden in der überwiegenden Zahl muskelschwache Individuen. In diesem Punkte berühren sich unsere Erörterungen dicht mit dem, was man gemeinhin unter Training begreift, und in diesem Zusammenhalt ist es beachtenswert, daß das einzige Kind, das im obigen Versuch eine Temperatursteigerung von nur 0.1° i. r. anzeigte, einen sechsjährigen, muskelkräftigen Knaben betraf, der kürzlich wegen Wundlaufens aufgenommen wurde, das er sich bei einer Fußwanderung von Bayreuth nach Heidelberg zugezogen hatte; auch wird es von diesem Gesichtspunkte aus leicht

begreiflich, daß die hohen Temperaturwerte nach einem längeren Aufenthalte im Hochgebirge schwinden können, um während der Schulzeit wiederzukehren (Fall 3). Andererseits läßt sich gut verstehen, warum das Phänomen gerade bei Phthisikern besonders scharf ausgeprägt zu sein pflegt und warum z. B. beim Kinde Sophie Sch. aus der Beobachtungsreihe von Wolff (Kurve 5) das Ankleiden allein genügte, um die Rektaltemperatur binnen einer halben Stunde von 36.7 auf 37.5° zu steigern. Das war vermutlich die erste größere Muskelanstrengung „nach wochenlangem Bettaufenthalt“ und es ist nicht notwendig, unter solchen Umständen an eine „nervöse Beeinflussung der Temperatur“ zu denken. Es sei aber ausdrücklich betont, daß gelegentlich auch anscheinend muskelkräftige Kinder in geschilderter Weise positiv reagieren, das Vorliegen von nachweisbarer Muskelschwäche demnach nicht etwa als Grundbedingung für das Zustandekommen des Phänomens angesehen werden darf.

Wie erklärt sich aber die typische Beobachtung, daß nach körperlicher Anstrengung gerade die Rektaltemperatur so hoch ansteigt und wie erklären sich die auffallend großen Differenzen zwischen Rektal- und Axillartemperatur, die uns berechtigen, in solchen Fällen von einer hochgradigen **topischen Anisothermie** zu sprechen?

Ganz einfach damit, daß bei vorliegender Versuchsanordnung: Gehen, Laufen, Springen, Treppensteigen usw. die untere Körperhälfte eine viel größere Muskelarbeit zu verrichten hat als die obere.

Das Vorkommen derartig lokaler Temperaturdifferenzen aus besagter Ursache wurde schon vor geraumer Zeit experimentell geprüft und begründet. Im Jahre 1868 maß M. Girard¹⁾ topographisch die Temperatur von Großschmetterlingen vor und nach dem Fluge. Nach dem Fluge betrug diese am Ansatz der Flugmuskeln 32 bis 37° und am Abdomen nur 25.5° . Bei einer Eigenwärme des ruhenden Schmetterlings von 20° zeigte sich also nach dem Fluge eine sehr beträchtliche Temperatursteigerung, die sich aber erwartungsgemäß in jenen Körpergebieten besonders deutlich ausdrückte, die an der Leistung der Flugarbeit aktiv beteiligt waren.

Folgerichtig muß nach Armbewegungen bei ruhigem Stehen die Temperatur in der Achselhöhle ansteigen und jene im Rektum unverändert bleiben. Das trifft tatsächlich zu, wie folgender Versuch zeigt:

F. B. Armbewegungen (20 Minuten Stabturnen im Freien).

	Vorher:	Nachher:
Mund	37.3	37.2
Rektum	37.6	37.6
Achselhöhle	36.3	36.8

¹⁾ M. Girard, De la chaleur chez les insectes. Thèse de la faculté des sciences. Paris, 1868. Zitiert nach Weinert l. c.

Beim Ballspiele, wobei obere und untere Körperhälfte ziemlich gleichmäßig in Aktion treten, kam es zu keinerlei beträchtlichen topischen Differenzen.

Hingegen notierten wir nach eingenommener Mahlzeit im Bette folgende Werte:

	Vorher:	Nachher:
Mund	37·3	37·5
Rektum	37·5	37·6
Achselhöhle	36·4	36·4

Also einen zwar geringen, aber immerhin den höchsten Temperaturanstieg im Munde, dessen nächste Umgebung während der Nahrungsaufnahme die größte Muskularbeit aufzuweisen hatte.

Warum aber gerade die Rektalmessung stets und unter allen Umständen die höchsten Temperaturen aufweist, ergibt sich selbstverständlich aus der Lage dieses Organs, das vor Abkühlung völlig geschützt, die einmal erzielte Temperatur am längsten festhält. Ganz ebenso verhält sich in solchen Fällen auch die Vaginaltemperatur.

F. B. $\frac{1}{2}$ Stunde Springen.

	I. Versuch.		II. Versuch.	
	Vorher:	Nachher:	Vorher:	Nachher:
Mund	37·1	37·2	—	—
Achselhöhle	36·8	37·2	36·7	36·0!
Schenkelbeuge	37·3	37·4	—	37·0
Rektum	37·4	38·0	37·8	38·3
Vagina	37·5	38·0	—	38·3

Im II. Versuche sehen wir, daß die Axillartemperatur nach dem Springen um $0\cdot7^{\circ}$ tiefer stand als vorher. Solchem Absinken der Axillartemperatur nach körperlicher Anstrengung begegnet man recht häufig. Von den 14 Kindern, von denen früher die Rede war, zeigten 4 ein derartiges Verhalten, das zweifellos mit einer an diesem Orte — ebenso wie in der Schenkelbeuge — in besonders günstiger Weise platzgreifenden Temperaturregulierung im ursächlichen Zusammenhang steht (erster Schweißausbruch!). So kommt es aber auch, daß man bei allgemeinen Körperbewegungen, die durch längere Zeit fortgeführt werden, zwar die Rektaltemperatur, niemals aber die Axillartemperatur ständig in die Höhe treiben kann, und ebenso erklären sich die enormen Differenzen zwischen Rektal- und Axillar-

temperatur, denen man gelegentlich nach längerdauernden körperlichen Anstrengungen begegnen kann.

Daß bei solcher Sachlage Antipyretika keinen Einfluß auf die Temperatur ausüben, ist klar. Diese Beobachtung haben wir bereits bei Fall 5 mitgeteilt. Außerdem spricht dafür folgender, zu diesem speziellen Zwecke ausgeführter Versuch:

L. P. 1. Juni. Springschnur 20 Minuten im Freien. $\frac{1}{2}$ Stunde vorher 0·5 g Aspirin.

	Vorher:	Nachher:
Achselhöhle.	36·5	36·9
Rektum	37·2	38·7

Zum Schlusse möchte ich nur noch eine Beobachtung erwähnen, die, wie ich glaube, einiges Interesse beanspruchen darf. Sämtliche 4 Kinder, die sich uns an der Klinik als die geeignetsten Objekte für unsere Untersuchungen erwiesen, waren orthotische Albuminuriker. Dieses Zusammentreffen gab uns doch zu denken und wir bestellten weitere 7 uns von früher her bekannte Orthotiker zu einer Nachuntersuchung in die Klinik. Alle 7 zeigten nun das gleiche Phänomen in ganz ausgesprochener Weise: Ansteigen der Rektaltemperatur auf „febrile“ Werte nach geringen körperlichen Anstrengungen (Springen, Laufen, Treppensteigen). Unsere Orthotiker erwiesen sich demnach ausnahmslos als rektal hypertherm¹⁾.

Sollte sich dieses Verhalten auch weiterhin als ein gesetzmäßiges herausstellen und so die Frage nach dem Kausalnexus auftauchen, dann wäre die Antwort leicht zu finden. Die orthotische Albuminurie ist nach Stiller ein Ausdruck der „asthenischen Konstitution“, was durchaus der klinischen Erfahrung entspricht, womit aber auch eine auf relativer Muskelschwäche beruhende Temperaturerhöhung nach körperlicher Anstrengung gerade bei solchen Kindern nichts mehr Verwunderliches an sich hätte.

Auf die naheliegende Vasomotorenfrage²⁾ einzugehen, verneide ich absichtlich. Nicht etwa, weil es mich, wie man bei solchen Gelegenheiten zu sagen pflegt, zu weit führen würde, sondern weil unsere Kenntnisse und Vorstellungen auf diesem Gebiete zurzeit noch nicht genügend gesicherte sind. Hingegen bliebe noch zu erwägen, ob nicht auch der Stauung im Bezirke der unteren Hohlvene eine wesentliche Rolle beim Erscheinen der rektalen Hyperthermie zuzuschreiben sei, jenem Faktor, den Jehle für das Zustandekommen der „lordotischen“ Albuminurie bekanntlich als ausschlaggebend

¹⁾ Das trifft aber nicht etwa auch im umgekehrten Sinne zu.

²⁾ Z. B. Angiospasmus an der Hautoberfläche — infolgedessen mangelhafte Abkühlung der Eingeweidetemperatur.

betrachtet. Mit einer venösen Stauungshyperämie des Beckengewebes wäre ja die rektale Temperaturerhöhung auch leidlich erklärbar. Trifft aber das zu, dann müßte das lordotische Experiment, also das Liegenlassen der Kinder in Lordosestellung, sofern darauf Eiweißausscheidung erfolgt, allein ausreichen, die Rektaltemperatur in die Höhe zu treiben. Indes ergaben solche Versuche, in großer Zahl und bei verschiedenen Orthotikern ausgeführt, vorläufig keine eindeutigen Resultate.

Über die Verwendung von Opiaten im Kindesalter.

Von Dr. E. Döbeli, Dozent für Kinderheilkunde in Bern.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 25. Dezember 1912.)

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen über die Empfindlichkeit verschieden alter Tiere gegen die Opiumalkaloide (sich Monatsschrift für Kinderheilkunde, Bd. IX, Nr. 8) lauteten wie folgt:

1. Saugende Kaninchen, die sich nur von Muttermilch nähren, sind gegen Tinct. Opii, Pantopon und Morphinum auf das Kilogramm Körpergewicht berechnet, mehr als doppelt so empfindlich wie die ausgewachsenen Tiere.

Etwas ältere Kaninchen dagegen zeigen diesen Medikamenten gegenüber genau die gleiche Empfindlichkeit wie ausgewachsene.

2. Für das Codein ist die Empfindlichkeit aller Altersstufen die gleiche.

Eingangs der gleichen Arbeit habe ich auch einen Auszug der wichtigsten Literatur über die Morphinumtherapie im Kindesalter angeführt; diese war aber nicht imstande, einen klaren Begriff von dem Werte dieser Medikation zu geben, dagegen konnte ich aus der Zusammenstellung der toxikologischen Literatur über Opiate zu dem Schlusse gelangen, daß eine besondere Empfindlichkeit gegen Opium nur für Säuglinge, nicht aber für ältere Kinder wahrscheinlich ist, was dann durch meine Untersuchungen an Kaninchen für dieselben experimentell sichergestellt wurde. Es mag allerdings auf den ersten Blick gewagt erscheinen, aus den durch Tierversuche erhaltenen Ergebnissen direkte Schlüsse auf die Verhältnisse beim Menschen zu ziehen. Wenn man aber das Verhalten der Tiere, hier der Kaninchen, gegenüber Opiaten näher beobachtet, so sieht man, daß die Wirkung dieser Gifte eine ähnliche, ja fast nahezu die gleiche ist. Es braucht bei den Kaninchen nur bedeutend höherer Dosen, um die gleichen Erscheinungen wie beim Menschen auszulösen. Für meine Untersuchungen war aber die absolute Größe der Dosen gleichgültig, da ich ja nur für die verschiedenen Altersstufen relative Werte herausfinden wollte. Wenn man die Dinge so betrachtet, so scheint es mir doch gerechtfertigt, aus den Ergebnissen der Tierversuche Schlüsse auf die Verhältnisse beim Menschen zu ziehen.

Alle diese Untersuchungen haben aber den Nachteil, daß sie am gesunden Tiere ausgeführt werden und uns also auch nur zeigen, wie sich das gesunde Tier der verschiedenen Altersstufen den Opiaten

gegenüber verhält. Wenn wir also unsere Ergebnisse mutat. mutand. auf den Menschen übertragen, so dürfen wir dieselben auch nur auf den gesunden Menschen übertragen; denn darüber besteht wohl kein Zweifel, daß ein kranker Organismus in bezug auf Widerstandsfähigkeit den verschiedenen Giften gegenüber sich ganz anders verhält als ein gesunder. Da nun der Arzt wohl meistens in den Fall kommt, kranken Kindern und nicht gesunden Opiate zu verabreichen, so ist es für ihn von großer Wichtigkeit, wenn er weitere Anhaltspunkte hat, die ihm speziell beim kranken Kinde Wegleitung geben.

Man könnte allerdings daran denken, einmal statt gesunder kranke Kaninchen als Versuchsobjekte zu benutzen, ein Weg, der ziemlich schwierig zu begehen sein dürfte, weil wir bei den Kaninchen doch in der Regel andere Krankheitszustände beobachten als beim Menschen, wir also höchstens zum Ergebnis kämen, daß durch Krankheit geschwächte Tiere eben weniger vertragen als gesunde. Zu einer genauen Bestimmung der Dosen aber speziell für kranke Kinder würden wir doch nicht gelangen.

Ich habe deshalb einen andern Weg gewählt, um außer meinen experimentellen Untersuchungen noch andere Anhaltspunkte zu bekommen, die es ermöglichen, präzise Grundsätze über die Verwendung von Opiaten beim kranken Kinde aufzustellen.

Da, wie bereits betont, aus der Zusammenstellung der therapeutischen Literatur sich keine klaren Resultate ergaben, habe ich es unternommen, an eine große Zahl gegenwärtig praktizierender bedeutender Kinderärzte und Professoren der Kinderheilkunde eine Anfrage zu richten, wie sie sich der Anwendung von Opiaten im Kindesalter gegenüber verhalten und welche Dosen sie anzuwenden pflegen.

Das Resultat dieser Umfrage ist interessant genug, um auch weiteren Ärztekreisen zur Kenntnis gebracht zu werden, und es scheint mir auch erlaubt, an der Hand derselben und meiner experimentellen Untersuchung bestimmte Grundsätze über Anwendung und Dosierung der Opiate im Kindesalter aufzustellen.

Die Autoren, welche antworteten, lassen sich zwanglos in drei Kategorien einteilen:

1. In solche, welche überhaupt von Opiaten im Kindesalter nichts wissen wollen.
2. In solche, welche Opiate nur im späteren Kindesalter verwenden.
3. In solche, welche auch dem Säuglinge Opiate verabreichen.

Sehr gering ist die Zahl der Autoren, welche die Verwendung von Opiaten im Kindesalter ganz verwerfen.

Unter den eingelaufenen Antworten findet sich bloß diejenige von Kobert, in welcher er Morphin, Pantopon und Opium für die ersten Lebensjahre ganz zu vermeiden anrät. Er glaubt, daß wir im Kodein einen vollkommenen Ersatz für diese Medikamente haben. Von den Kinderärzten, die ich bereits in der Einleitung meiner experimentellen Arbeit aufgeführt habe, sind es bloß Kennedy, A. Jakobi und Comby, letzterer hauptsächlich bei Keuchhusten, welche vor dem Gebrauch von Opiaten im Kindesalter überhaupt warnen.

Weitaus am zahlreichsten sind diejenigen Antworten, welche sich in die zweite Kategorie einreihen lassen.

Schloßmann wendet bei Säuglingen prinzipiell Opiate nicht an, mögen dieselben heißen wie sie wollen. Nur bei Peritonitis (und da dieselbe bei Säuglingen äußerst selten ist, betrifft es wohl mehr ältere Kinder) greift er zu Opiaten. Nach seinen Erfahrungen werden dieselben bei dieser Krankheit gut vertragen; dabei komme man aber unter Umständen bis an die Grenze des Toxischen, um die gewünschte Wirkung zu erzielen.

Oberg hat bis jetzt Opium in Tropfendosis, und zwar sehr selten angewendet, er gibt jetzt auch Pantopon in 2%iger Lösung tropfenweise bei älteren Kindern.

Engel teilt mit, daß er über eigene Erfahrungen mit Opiumpräparaten bei Säuglingen nichts berichten könne, da er dieselben bei Säuglingen so gut wie nie gebrauche. Bei älteren Kindern dagegen hat er gelegentlich in desolaten Fällen Morphium angewendet und dabei nicht den Eindruck einer großen Empfindlichkeit bekommen.

Bernheim - Karrer stehen keine eigenen Erfahrungen über Opiate im Säuglingsalter zur Verfügung.

Hochsinger verwendet in seinem öffentlichen Kinderkrankeninstitut, abgesehen von Kodein im Säuglingsalter, nie Opiumalkaloide. Er gibt dasselbe in der Einzeldosis von 1 mg bei schmerzhaftem Husten und bei Ohrenentzündungen und hat von dieser Dosis niemals Vergiftungssymptome beobachtet.

Hamburger verordnet Opiate in der Praxis nur wenig, bei Säuglingen so gut wie nie.

Interessant ist der Bericht Ibrahims. Er schreibt: „Sie haben ganz recht. Wenn wir mit der Dosierung nicht so vorsichtig sein müßten, würden wir Opiate bei Kindern häufiger verwenden. Ich habe sie bei Säuglingen beinahe nie und bei größeren Kindern selten ordiniert, hier vorwiegend bei Peritonitis; Pantopon habe ich auch ein paar mal versuchsweise im zweiten und dritten Lebensjahre gegeben, und zwar mit dem gewünschten Erfolg und ohne Nebenwirkungen bei Durchfällen; Epilepsie würde auch ein Indikationsgebiet darstellen. Vielleicht auch Pertussis. Morphium zu Schmerzstillung verwende ich ja häufiger; bei Pertussis habe ich Morphium nie versucht, auch nicht im Säuglingsalter.

Ich glaube, daß Sie mit der Aufstellung eines zuverlässig brauchbaren Dosierungsschemas eine verantwortungsvolle, aber wertvolle Arbeit leisten werden.“

Spieler, Assistent von Knöpfelmacher am Karolinen-Kinderhospital, teilt unter Verweisung auf einen von Lehndorff in den Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, III. Jahrg. 1908, publizierten Fall von Morphiumvergiftung bei einem siebenwöchigen Säugling mit, daß sie an genanntem Spital Opiate zu therapeutischen Zwecken im Säuglingsalter absolut vermeiden. Auch im vorgerückten Kindesalter verordneten sie dieselben nur ungern.

Leube ist ebenfalls Gegner von Opiaten für ganz kleine Kinder, bei älteren verordnet er sie nur in sehr seltenen Fällen.

Bethe gebraucht Opiumpräparate bei Kindern im ersten Lebensjahre gar nicht, vom zweiten an trägt er dagegen keine Bedenken, dieselben anzuwenden. Er benutzt mit Vorliebe das Kodein.

Quest in Lemberg hütet sich vor der Verordnung irgendeines Opiumpräparates im Säuglingsalter; auch im 2. Lebensjahre gibt er solche nur ausnahmsweise, und zwar das Dionin: 0.01 : 15.0 Aqua laurocer. 3 × täglich 10 bis 15 Tropfen, in den späteren Jahren ent-

sprechend größere Dosen. In Graz gaben sie z. B. an der Escherichschen Klinik vom 2. Lebensjahre an ziemlich große Dosen von Codein. phosphoric., und zwar 2×0.005 pro die bei Pertussis. Morphinum verwendet er überhaupt nicht und über Pantopon hat er noch keine Erfahrung. Bei Appendizitis gibt er, wenn absolut notwendig, Extr. opii aquos. ungefähr so viel Tropfen als Jahre.

Im Literaturauszug meiner experimentellen Arbeit findet sich nur Hauner, der im Kinderhospital in München seinerzeit Narkotika nur älteren Kindern verordnete, Säuglingen dagegen gar nicht und auch Stern vertritt diesen Standpunkt.

Aber auch die Zahl der Autoren, welche Opiumalkaloide dem Säuglinge wie dem ältern Kinde verabreichen, ist nicht gering. Interessant ist allerdings dabei die Tatsache, daß eine ganze Anzahl dieser Autoren in ihrer Antwort Vergiftungsfälle beschreiben, die sie selber erlebt haben.

Moro scheut sich nicht davor, Opium bei Säuglingen zu verwenden, gleichgültig, ob diese an der Brust sind oder nicht. Er gibt 1 gtt auf 100 Schleim Tinct. opii zweistündlich 1 Kaffeelöffel. Bei Neugeborenen vermeidet er aber diese Medikation. Er teilt mir einen Fall mit von einem 6 Monate alten Säugling, der 0.025 Kodein in einem Tage bekam und deutliche Vergiftungserscheinungen zeigte.

Teuffel in Dresden macht folgende Angaben darüber, wie er die Opiumalkaloide im Kindesalter verwendet: Er gibt am häufigsten das Kodein bei Keuchhusten und sonstigen katarrhalischen Erkrankungen mit stärkerem Hustenreiz und Schmerz: bei Säuglingen von 0.015 bis 0.02 g pro die. Er will nie Schädigungen gesehen haben außer bei einem Säugling von 6 Monaten, der bis dahin nur mit Milch künstlich genährt wurde, der bei obiger Dosis auffallend lange schlief. Opium braucht er bei kleinen Kindern selten, wenn er es verordnet, sodann bei der Pylorusstenose, wo er täglich 1 bis 1 ½ Tropfen Tinct. opii in Lösung gibt. Schaden hat er dabei nie bemerkt. Morphinum und Pantopon hat er nie verordnet.

Sehr lehrreich und interessant ist der Standpunkt von Epstein. Er begrüßt meine Experimente als Stütze für die von der Mehrzahl der Kinderärzte gefürchtete Opiattherapie. Er selber verwendet Morphinum nur bei schweren Keuchhusten, wenn die Anfälle erschöpfend sind und dem Kinde einige ruhige Stunden verschafft werden sollen, aber immer unter strenger Kontrolle. Opiumtinktur verwendet er prinzipiell nicht. Bei Darmprolaps gibt er Extr. opii aquos. 0.01 auf 1 Suppositorium. Auch er teilt mir Vergiftungsfälle mit. Ein tödlicher betraf einen sechswöchigen Säugling nach 0.01 Morph. mur. Ein zweiter nach einem Kaffeelöffel einer Mixtur von 0.03 Morphinum auf 150, der auch letal geendigt wäre, hätte man nicht nachher sofort eine Magenspülung gemacht. Ferner zwei Vergiftungen mit Opiumtinktur. Ein Kind erhielt 1 Tropfen und beim zweiten wurde mit einem Pinsel Opiumtinktur auf die Zunge gestrichen. Beide kamen mit dem Leben davon.

Sehr positiv ist der Standpunkt von Dr. Bewald in Schwerin. Er verwendet zur Beruhigung und Schmerzlinderung im Kindesalter fast immer Codein. phosph. Säuglingen gibt er 0.01 : 45 3- bis 4 mal täglich 1 Teelöffel. Es wurde immer anstandslos vertragen. Größeren Kindern gibt er Morphinum, z. B. bei inoperablen Sarkomen. Ein achtjähriges Kind bekam viele Wochen hindurch 2- bis 3 mal täglich 1 Morphinuminjektion. Die Kleine vertrug schließlich 3 mal täglich 0.03 Morphinum. Auch Tinct. opii simpl. verordnet er kleinen Kindern unter 1 Jahr, und zwar in ziemlich großen Dosen, 2- bis 3 mal täglich 1 Tropfen. Auch Heroin hydrochl. wendet er an: 0.003 : 45 Aq. 3 bis 4 mal täglich 1 Teelöffel für Kinder unter 1 Jahr bei Bronchitis.

Kolisko, Leiter der Kinderambulanz im k. k. ErzH.-Sophien-Spitale in Wien, ist wieder etwas vorsichtiger. Bei Kindern unter zwei Jahren hat er weder in seiner Spital- noch Privatpraxis Morphin oder Pantopon gegeben, dagegen Codein. muriat. und Tinct. opii crocat. in sehr seltenen Fällen und in geringen Dosen. Bei heftigen Pertussis-fällen verschreibt er gelegentlich 0.25 Codein. muriat. auf 100 Wasser und läßt davon zweistündlich 1 Kaffeelöffel geben, bei Säuglingen 4 mal in 24 Stunden, was einer Tagesdosis von 0.06 ungefähr entspricht. Er sah dabei nie unangenehme Erscheinungen und glaubt, es seien auch keine zu befürchten, um so mehr, als er sich zu dieser Dosierung nur bei kräftigen Kindern entschließt. Ähnlich hält er es mit der Tinct. opii crocat., die er bei gewissen Enteritiden gibt. Er gibt bei Säuglingen nie mehr als 3 Tropfen Tinct. opii crocat. auf 100 g Schüttelmixtur und läßt davon dreistündlich 1 Kaffeelöffel reichen, aber auch nicht öfter als 5 mal in 24 Stunden.

Schiff in Maggvarad gibt mir auf meine Anfrage folgende präzise Antwort: Anfangs war ich der schulmäßigen Auffassung gemäß sehr behutsam mit der Anwendung der Opiate im Kindesalter, die Praxis lehrte mich jedoch, daß man hier und da Opiate auch im Säuglingsalter anwenden muß. Im allgemeinen verschreibe ich Medikamente nur dort, wo ich einen bestimmten Nutzen davon erwarte, habe daher die Opiate und deren Derivate, speziell das Morphin, nur in folgenden Fällen angewendet:

1. Bei heftiger Enterokolitis gebe ich seit jeher anfangs eine Emul. Ricini (20 : 100) durch 24 Stunden; nachher lernte ich seit einigen Jahren, daß neben lokaler Behandlung zur Beruhigung des Darmes, des Tenesmus, nichts so nützlich ist, als fortlaufend Opium nehmen zu lassen; ich gebe — aber nur vom 6. bis 7. Monate an — ein Zentigramm Extr. opii aquos. : 100 Emulsion und lasse davon alle 2 Stunden einen Kinderlöffel voll nehmen, also zirka $\frac{1}{2}$ Zentigramm Extr. opii auf 24 Stunden. Ich habe nie Giftwirkungen gesehen.

2. Gebe ich Extr. opii aquos. (0.02 : 100 Emuls.) stetig bei Appendizitis größerer Kinder je nach dem Alter stündlich oder zweistündlich tagelang, habe auch hier nie Vergiftungserscheinungen erlebt.

3. Gebe ich Morphin seit einiger Zeit bei Pertussis, aber gewöhnlich nicht vor dem 10. Monat. Hierzu wurde ich durch einen sehr schweren Fall gezwungen bei einem Säugling von 10 Monaten und überzeugte mich dabei so sehr von dessen Nutzen, daß ich es nunmehr nicht entbehren möchte; bei jüngeren Säuglingen als 10 Monate alten habe ich es nicht versucht. Ich gebe bei 10 bis 12 Monate alten Säuglingen: 2 g Krotionchloral ein Zentigramm Morphin auf 100 und lasse hiervon 3, eventuell 4 Kinderlöffel voll in 24 Stunden nehmen, also zirka $\frac{1}{4}$ cg Morphin pro die.

4. Gerade durch die Wirkung bei Pertussis geleitet, gebe ich neuerdings bei quälendem Husten infolge Laryngotracheitis bei 1 bis 2 Jahre alten Kindern schon 1 cg Morphin auf 100 g Decoct. altheae und lasse hiervon dreistündlich 1 Kinderlöffel voll nehmen. Sah bei dieser Anwendung nie etwas Schädliches.

Nichtsdestoweniger gebe ich unter 1 Jahre Morphin nur sehr gezwungen, und da auch mit größter Vorsicht; bin aber überzeugt, daß die übermäßige Scheu vor der Verwendung des Morphins in jüngerem Alter nicht ganz am Platze ist.

Auch Göppert in Göttingen liefert mir einen interessanten Beitrag zur Opiumtherapie im Kindesalter. Sein Bericht lautet: „Auf Ihren Wunsch teile ich Ihnen mit, daß ich bei nächtlicher Unruhe junger Säuglinge, die jedoch alle über 14 Tage alt waren, Tinctura tebaica 0.2 auf 100 nachts 1 Teelöffel bis zur Wirkung, doch nicht öfter als 4 mal gegeben habe. 1 Teelöffel dürfen Sie jedoch nicht größer als 3 g rechnen, so daß die Dose nur 1 Bruchteil 1 mg Opium betrug.“

Bei schwerer Unruhe älterer Säuglinge habe ich *Extractum opii aquosum* 1 mg mitunter früh gegeben und mich damals überzeugt, daß auch $\frac{1}{2}$ mg bei klinischer Beobachtung mitunter wirkte. Die Gelegenheit zu letzteren Medikationen ist in den letzten 10 Jahren immer geringer geworden, während die Unruhe junger Säuglinge namentlich von Brustkindern wohl sicherer durch harmlosere Mitteln bekämpft wurde; denn für harmlos kann ich einen längeren Gebrauch eines Opiates doch nicht halten. Es ist fraglich, ob es bei der Behandlung schwerer toxischer Krämpfe, die selbst auf große Dosen Chloral in der Praxis recht schlecht reagieren und die durch Chloral sogar vielleicht geschädigt werden, bequem am Platze wäre. Von einem oberschlesischen Arzte weiß ich, daß er in diesen und bei spasmophilen Krämpfen 1 bis 3 mg Morphinum subkutan injizierte. Die Wirkung kann ich bestätigen; ob auch die Gefährlosigkeit, lasse ich vorläufig dahingestellt. Wünschenswert wäre es hier, namentlich in der Hauspraxis, wenn wir bei Status eclampticus jenseits des vierten Monates dieses Mittel oder Pantopon anwenden dürften, denn es gehört nicht zu den Freuden, in diesen Fällen das Chloralklystier mitunter darinzuhalten und 10 bis 30 Minuten und in schweren Fällen auch bis zu 40 Minuten auf den Eintritt vollständigen Schlafes warten zu müssen. Diese beiden Formen von Krämpfen und schließlich auch die schweren Stimmritzenkrämpfe wären ein gutes Gebiet für die klinische Anwendung eines Opiates, vorausgesetzt, daß toxische und wirksame Dose so entfernt auseinanderliegen wie für den Säugling beim Chloral.

Zum Schluß möchte ich eines Falles Erwähnung tun: dreimonatiger, schwer chronisch kranker Säugling, akut mit schwersten bluteitrigen Stühlen behaftet; trotz üblicher Therapie entleert er unter furchtbaren Schmerzen fast stündlich 1 Eßlöffel voll eitrigen Schleims. Das Kind wird mit kleinen Mengen abgesahneter Milch und $\frac{1}{2}$ Schleim in 6 bis 7 Mahlzeiten ernährt und ihm einfach aus Menschlichkeitsrücksichten in steigenden Dosen über 12 Tropfen Opiumtinktur am Tage verabreicht. Die Ernährung wurde weiter fortgesetzt. Trotz der elendsten Verhältnisse Ausgang in Genesung, trotzdem die eitrigen Stühle weit über 8 Tage fort dauerten. Hier hatte das Kind also selber gezeigt, wie große Dosen Opium es vertrug.

Vergiftung habe ich nur einmal durch wahrscheinlich sehr große Mengen Opiumtinktur, die einem $1\frac{1}{2}$ jährigen Kinde von seinem Bruder gegeben worden waren (Besenbinderfamilie), erlebt. Atemstillstand und Krämpfe, Kind nach sechsstündlicher Arbeit gerettet.“

Bemerkenswert ist hier, wie es vorkommen kann, daß sogar ein schwer kranker junger Säugling unter Umständen außerordentlich hohe Dosen von Opium verträgt.

Cassel ist ebenfalls ein Anhänger der Opiumtherapie, sowohl im späten wie im frühen Kindesalter, obschon er bei seinem sehr großen Material sehr selten eine Indikation sieht, Opiate im Säuglingsalter zu geben. Bei Darmkatarrhen übt er nur eine diätetische Behandlung. Er würde sich aber nicht bedenken, bei schweren Koliken oder Tenesmen und bei Enteritis follicularis einem Kinde von 6 bis 8 Monaten 1 bis 2 Tropfen Tinct. thebaica zu verabfolgen. Ebenso wie er auch bei Peritonitis und entzündlichen Affektionen vor dem Opium keine Scheu hätte. Er gibt ferner seit Jahren bei Pylorospasmus ohne Schaden, wobei es sich doch fast immer um Kinder des ersten Lebensvierteljahres handelt, folgende Mixtur: Sol. acid. hydrochloric, 0.3 : 100 Tinct. thebaica gtt II Sirup. altheae 10.0 M. D. S. 1 bis 2 Teelöffel 10 Minuten vor jeder Mahlzeit zu nehmen.

Er hat zweimal in seinem Leben Morphinumvergiftungen bei Kindern gesehen:

Der erste Fall betraf ein 10 Wochen altes Mädchen, welches irrtümlich statt 2 mal 0.01 Kalomel 2 mal 0.01 Morphinum während einer Nacht erhielt. Das Kind war komatös, zeigte Myosis maxima,

Zuckungen im Fazialisgebiet, Spasmen der Masseteren. Herztöne, Puls und Atmung blieben gut. Das Kind kam mit dem Leben davon. (Magenspülungen.) Daß bei dieser Dosis das Kind eine Morphinvergiftung bekam, ist kein Wunder, wohl aber, daß es mit dem Leben davonkam.

Beim zweiten Fall handelt es sich um einen zweijährigen Knaben, der zuerst 0·006 Morphinum bekam. Eine halbe Stunde nachher Erbrechen und hierauf 2 bis 3 Stunden Schlaf. Dann wurde ihm noch 0·003 Morphinum gegeben, worauf der Knabe somnolent wurde und später kollabierte. Extreme Myosis, Puls schlecht und Herztöne dumpf. Ausgang in Heilung.

Neurath vertritt folgenden Standpunkt: Er gibt Opiate bei Kindern manchmal bei Pertussis bei heftigen Laryngitiden zur Behebung schlafstörenden Hustenreizes, selten bei Koliken des Säuglingsalters, eher im späteren Kindesalter. Über die Dosen finden wir nähere Angaben im Kapitel über Pertussis im Handbuch von Pfaundler und Schloßmann: Morphin 0·0025 bis 0·005 pro die, Kodein 0·005 bis 0·01 oder Heroin (0·0025 bis 0·005 2 mal täglich).

Gehen wir zum Schlusse noch einmal kurz die therapeutische Literatur in meiner experimentellen Arbeit durch, so finden wir dort noch eine ganze Anzahl Autoren, welche Opiate auch im Säuglingsalter empfehlen. Ich führe hier nur noch kurz die neueren an.

So gibt Henoch ohne Nachteil $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Tropfen Tinct. opii croc. bei Gastroenteritis der Säuglinge und Morphinum bei Pertussis. Er erwähnt aber auch zwei Vergiftungsfälle, deren nähere Beschreibung sich in bereits genannter Arbeit findet.

Auch Heubner empfiehlt bei angeborener Pylorusstenose Tinct. opii und bei Keuchhusten Morphinum.

Am rückhaltlosesten sind es aber die französischen Autoren, wie Lesage und Cléret, Lemarignier, Triboulet, Boyé und Ausset, welche der Morphinumtherapie bei Pertussis und spastischen Zuständen des Larynx und bei Krupp auch im Säuglingsalter das Wort reden. Ihre näheren Ausführungen sind ebenfalls in meiner früheren Arbeit nachzulesen und ich erwähne hier nur die Dosen, die sie angeben: Bei Säuglingen $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{4}$ cm³ einer 1%igen Lösung von Morphinum, bei dreijährigen Kindern bis 1 cm³, beides in einmaliger Dosis pro Tag. Marfan und Lorenzi sind begeisterte Anhänger dieser Therapie. Czerny äußert sich im Handbuch „Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie“ in dem Sinne, daß er Opiate in der Behandlung der Magendarmaffektionen der Säuglinge für entbehrlich hält, aber nicht aus dem Grunde, daß die jungen Kinder dieselbe weniger gut vertragen als ältere.

Wenn wir nun das Ergebnis meiner Zusammenstellung zum Schlusse näher untersuchen, so kommen wir zu folgenden Resultaten:

Äußerst gering ist zunächst die Zahl der Autoren, welche die Opiumtherapie für die ersten Lebensjahre überhaupt ablehnen. Dagegen sind diejenigen Ärzte, welche von Opiaten jenseits des Säuglingsalters ungescheut Gebrauch machen, für dieses aber entschieden Gegner der Opiumtherapie sind, sehr zahlreich. Die Ansicht dieser Kategorie von Autoren wird durch meine Untersuchungen an Kaninchen, wonach diese Tiere, solange sie nur Muttermilch zu sich nehmen, mehr als doppelt so empfindlich sind den Opiaten gegenüber wie ausgewachsene Tiere oder solche des späteren

Kindesalters, wo neben der Muttermilch Beikost genommen wird, experimentell gestützt.

Nicht weniger zahlreich sind aber die Kinderärzte, welche der Opiumtherapie auch im Säuglingsalter das Wort reden. Bei Neugeborenen werden zwar auch von diesen Befürwortern der Opiumtherapie meistens Opiate vermieden.

Man könnte nun einfach sagen, daß, gestützt auf meine Experimente, der Standpunkt, auch Säuglingen ohneweiters Opiate zu verabfolgen, falsch sei. Meine Umfrage hat aber gezeigt, daß dies nicht angängig ist. Wenn die bedeutendsten Kinderärzte von großer klinischer Erfahrung sich nicht scheuen, Säuglingen Opiate zu geben, und zwar sehr oft mit gutem Erfolge, so wäre es meiner Ansicht nach vollständig ungerechtfertigt, wollte man, nur gestützt auf Experimente am Tiere, diese klinischen Tatsachen einfach vernachlässigen. Es ist freilich bezeichnend genug, daß eine große Zahl von Autoren, welche sich in ihren Antwortschreiben als Anhänger der Opiumtherapie auch im Säuglingsalter bekennen, mir immer in demselben Schreiben von Vergiftungsfällen von Säuglingen durch Opium oder Morphin zu berichten wußten. Eine große Anzahl dieser Fälle kommt aber nicht in Betracht, da sie durch relativ hohe Dosen von Opiaten hervorgerufen wurden, aber es finden sich doch dabei auch solche, welche durch sehr geringe Dosen mit Vergiftungserscheinungen reagierten. Eine ganze Anzahl von Vergiftungsfällen mit geringen Dosen von Opium habe ich außerdem aus der Literatur zusammengestellt, sie finden sich in der Einleitung meiner experimentellen Arbeit aufgeführt.

Die Tatsache, daß Opiumgaben auch in minimalen Dosen im Säuglingsalter mit gewissen Gefahren verbunden sind, läßt sich somit nicht aus der Welt schaffen. Sie wird durch meine Untersuchungen am Kaninchen einwandfrei experimentell gestützt.

Für das therapeutische Handeln des Arztes kommen aber manchmal doch noch andere Gesichtspunkte in Betracht. Es ist gewiß jedem Arzte und namentlich Kinderarzte bekannt, daß fast alle operativen Eingriffe im Säuglingsalter mit viel größeren Gefahren verbunden sind als im späten Kindesalter oder gar beim Erwachsenen, und doch würde man es als einen Kunstfehler betrachten, wenn man unter Umständen lebensrettende Eingriffe aus diesem Grunde beim Säuglinge unterlassen würde. Ich erinnere nur an die Tracheotomie, die Operation von eingeklemmten Hernien, Ileusoperationen usw.

In solchen Fällen muß man sich eben fragen, welches Vorgehen dem Patienten weniger Gefahren bringt, ob Zuwarten oder aktives Vorgehen, auch wenn letzteres mit erheblichem Risiko verbunden ist. Bei sehr vielen Krankheitszuständen wird die Entscheidung bald gefällt sein, wie gerade bei solchen, wo das ätiologische Moment ein mechanisches ist, das nur durch mechanische Eingriffe behoben werden kann. Selbstverständlich bedarf es in solchen Fällen immer der Ein-

willigung der Angehörigen zur Vornahme der gefährlichen therapeutischen Maßregel. War erstere erfolgt und starb das Kind trotz kunstgerechten Handelns, so würde auch vor Gericht dem Arzte für sein Vorgehen kein Vorwurf gemacht werden können. Er hatte eben nach bestem Wissen und Gewissen und in vollkommener Beherrschung der momentanen wissenschaftlichen Methoden gehandelt.

Auf einen ähnlichen Standpunkt möchte ich mich nun für die Opiumtherapie im Säuglingsalter und namentlich im frühen Säuglingsalter stellen. Ich hebe hauptsächlich das frühe Säuglingsalter hervor, weil ganz besonders dieses dem Opium gegenüber äußerst empfindlich ist; denn meine Experimente haben gezeigt, daß die jungen Kaninchen, solange sie nur Muttermilch zu sich nehmen, den Opiaten gegenüber äußerst empfindlich sind, wie sie aber anfangen, gemischte Kost zu sich zu nehmen, auf das Körpergewicht berechnet so viel vertragen wie die ausgewachsenen. Auf den Menschen übertragen, würde der Zeitpunkt, wo die Opiumtherapie auch für den Säugling weniger gefährlich ist, mit dem Zeitpunkte des Erscheinens der ersten Zähne anzunehmen sein.

Es kommen nun aber auch im frühesten Säuglingsalter Krankheitszustände vor, bei welchen die Verabreichung eines sicher wirkenden Narkotikums beinahe eine *Indicatio vitalis* sein kann. Ich erinnere hier nur an schwere Fälle von Pertussis. Einen solchen habe ich in meiner Arbeit in der Monatsschr. f. Kinderheilkunde beschrieben, wo ein 2 Monate alter Säugling, nachdem bei ihm der Keuchhusten bereits wochenlang gedauert hatte, an Erschöpfung zugrunde zu gehen drohte, durch einige Tropfen einer $\frac{1}{2}\%$ igen Morphiumlösung prompt auf den Weg der Heilung gebracht wurde. Alle anderen theurapetischen Maßregeln hatten hier im Stich gelassen.

Ferner können schwere spastische Zustände des Kehlkopfes bei echtem und falschem Krupp eine solche Indikation abgeben. Lesage und Cléret (6) reden in bemerkenswerten Ausführungen der Morphiumtherapie in diesen Fällen das Wort und berichten über glänzende Erfolge. Sie injizieren eine große Serumdose und lassen eine Morphiuminjektion sofort folgen (bei Säuglingen $\frac{1}{3}$ cm³ einer 1%igen Lösung). Die Kinder schlafen ein und während des Schlafes wirkt das Serum. Auf diese Weise kommen sie in der Hälfte der Fälle um eine Intubation oder Tracheotomie herum, Eingriffe, welche meiner Ansicht nach für Säuglinge äußerst gefährlich sind und es rechtfertigen, in solchen Fällen die, wenn auch nicht gefahrlose, Morphiumtherapie zuerst zu versuchen. Beide Arten von Therapie bieten hier ein gewisses Risiko, die operative jedoch das größere, dieses müssen aber sowohl die Eltern wie der Arzt in Anbetracht der Schwere der Fälle, die ohne therapeutischen Eingriff fast alle verloren wären, auf sich nehmen.

Wenn ferner Heubner (4) und andere Autoren sich dazu entschließen, bei angeborener Pylorusstenose und bei Pylorospasmus Opium zu geben, so tun sie dies sicher mit voller Einsicht, daß sie

damit für den jungen Säugling, denn um solche handelt es sich hier fast immer, einen ziemlich gefährlichen therapeutischen Eingriff wagen; in Anbetracht der Schwere des Zustandes und der noch größeren Gefährlichkeit einer Operation aber muß ihr Handeln als vollständig gerechtfertigt erscheinen; denn die Natur dieses Leidens läßt theoretisch einen Erfolg von einer Behandlung durch Mittel, welche die Eigenschaft haben, die Peristaltik des Magendarmkanals herabzusetzen, erwarten. Tatsächlich berichten diese kompetenten Kinderärzte über gute Resultate, so daß es meiner Ansicht nach falsch wäre, wegen der großen Empfindlichkeit der Säuglinge den Opiaten gegenüber eine Therapie unversucht zu lassen, welche, wenn auch große Gefahren in sich bergend, ein Kind vor einem operativen Eingriff bewahren kann.

Die hier aufgeführten Krankheitszustände mögen genügen, um zu zeigen, daß der Standpunkt, Opiate auch gelegentlich im Säuglingsalter, trotz der dabei bestehenden Gefahren, anzuwenden, seine Berechtigung hat, wenn man dadurch Aussicht hat, Zustände zu beseitigen, deren Gefährlichkeit für das Leben des Säuglings so groß ist, daß die Gefahren der Opiumtherapie im Verhältnisse dazu nicht mehr oder nur in geringem Maße in Betracht fallen. Auch halte ich es für durchaus am Platze, in Fällen, wo eventuell ein operativer Eingriff bei einem Säuglinge in Erwägung gezogen wird, vorher die immerhin noch ungefährlichere Opiumtherapie zu versuchen, wenn dieselbe für das betreffende Leiden nur einigermaßen Aussicht auf Erfolg bietet.

Wenn wir weiter die Antworten der Autoren auf die Art des Narkotikums prüfen, welches sie anwenden, so finden wir einige unter ihnen, welche die Opiumtinktur prinzipiell verwerfen, wie Hochsinger für das Säuglingsalter, Epstein für das Kindesalter überhaupt und ebenso Schiff, Rethel und Quest. Die letzten 4 Autoren geben dem Extract. opii aquos. den Vorzug. Andere wiederum perhorreszieren das Morphinum, wie Teuffel, Epstein und Kolisko. Am zahlreichsten sind die Ärzte, welche auch für das Kindesalter ähnliche Indikationen für die Art des zu verwendenden Narkotikums aus der Opiumgruppe aufstellen, wie sich dies beim Erwachsenen bewährt hat. Ist Opiat bei krankhaften Zuständen des Verdauungstraktes indiziert, so wird Opiumtinktur oder Extract. opii aquos. verordnet, wie dies aus den Mitteilungen von Oberg, Moro, Ibrahim, Teuffel, Bewald, Schiff, Göppert, Cassel und Quest hervorgeht, während bei Reizzuständen der Respirationsorgane und zu anderweitiger Schmerzlinderung von diesen das Morphinum verwendet wird. Diejenigen unter ihnen, die das Morphinum nicht anwenden, geben dafür das Kodein, wie Hochsinger, Kolisko, Bethel, Teuffel, Quest und Bewald, für Säuglinge. Eine ganze Anzahl Autoren hat mir leider über die Art des Opiumpräparates, das sie verwenden, keine Mitteilung gemacht.

Pantopon ist bis jetzt nur von 2 Autoren: Oberg und Ibrahim verwendet worden.

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, daß im großen und ganzen die Indikationen für das Kindesalter, was die Art des zu verwendenden Opiumpräparates anbetrifft, dieselben sind wie beim Erwachsenen. Diejenigen Autoren, welche das eine oder das andere prinzipiell nicht verordnen, werden entweder damit schlechte Er-

fahrungen gemacht haben oder dies aus anderen Gründen nicht tun. Ich begreife sowohl diejenigen, welche von der Opiumtinktur nichts wissen wollen, wie diejenigen, welche das Morphinum perhorreszieren. Erstere ist in ihrer Zusammensetzung erwiesenermaßen durchaus nicht konstant, weil der Alkohol eben leicht verdunstet, so daß unter Umständen oft nach kurzer Zeit die Opiumtinktur einen bedeutend höheren Grad von Konzentration erreicht, als wie in der Pharmakopöe angegeben ist. Dies fällt aber für das Säuglingsalter, wo man sowieso nur ganz geringe Dosen verordnet, ganz eminent ins Gewicht, es kann dadurch leicht vorkommen, daß gerade die doppelte Dosis abgegeben wird, als der Arzt verordnete; ganz abgesehen davon, daß die Dosierung in Tropfenform an und für sich eine unzuverlässige ist.

Die Morphinumgegner werden wohl hauptsächlich die stark lähmende Wirkung dieses Medikamentes auf das Atemzentrum fürchten, welche ja die Ursache des tödlichen Ausganges der Morphinumvergiftungen ist, die ja gerade im Säuglingsalter weitaus am häufigsten vorkommen.

Hier hat uns nun Sahli (8) ein Medikament an die Hand gegeben, welches entschieden verdient, gerade im Kindesalter statt der Opiumtinktur und des Morphiums verwendet zu werden. Ich meine das Pantopon. Es enthält sämtliche Alkaloide des Opiums ohne Ballaststoffe, wie Fette, Harze, Wachs usw. und weist einen konstanten Gehalt von 50% Morphinum auf. Es ist in Wasser löslich und wird meistens frisch zubereitet. Hat es der Apotheker in der 2%igen wässrigen Lösung vorrätig, so ist immerhin die Gefahr der Verdunstung und dadurch des Konzentrierterwerdens der Lösung lange nicht so groß wie bei der alkoholischen der Opiumtinktur.

Aus den experimentellen Untersuchungen von Wertheimer (9), Bergien (1), Loewy (6) und mir (2) sowie aus zahlreichen klinischen Erfahrungen, welche bereits in einer umfangreichen Literatur vorliegen, geht mit absoluter Sicherheit hervor, daß das Pantopon die Erregbarkeit des Atemzentrums weniger beeinträchtigt als das Morphinum, und zwar, wie Bergien (1) speziell durch Bestimmung der Expirationsvolumina an tracheotomierten Kaninchen nachgewiesen hat, ist die Wirkung des Pantopons auf die Atmung schwächer als die der halben Menge Morphinum. Loewy (6) fand bei seinen Versuchen am Menschen und am Hund (siehe Näheres in der unten zitierten Arbeit), daß die im Pantopon neben dem Morphinum enthaltenen Opiumalkaloide beziehungsweise einzelne derselben, im Gegensatz zu diesem, eine erregende Wirkung auf das Atemzentrum ausüben und so die Morphinumwirkung mehr oder weniger zu paralysieren vermögen. Die gleichen Autoren fanden aber bei ihren Untersuchungen, daß die Narkose durch Pantopon weniger stark ist als bei gleichen Mengen Morphinum, und zwar auch durch größere Dosen niemals eine so große Tiefe annehmen kann, weil gleichzeitig durch größere Dosen auch die Erhöhung der Reflexerregbarkeit weiter zunimmt. Ich betrachte diese Eigenschaft des Pantopons als einen großen Vorzug für seine Verwendung im Kindesalter und ganz speziell im Säuglingsalter, wo ja gerade die reflexherabsetzende Wirkung des Morphiums am meisten gefürchtet wird. Wir werden dank dieser Eigenschaft in Zukunft sicher weniger über Opiatvergiftungsfälle bei Kindern zu hören bekommen, wenn das Pantopon

an Stelle von Morphinum und Opiumtinktur in der Kinderpraxis treten sollte.

Daß trotz der geringeren hypnotischen Wirkungen des Pantopons dessen schmerzstillende und hustenmildernde Eigenschaften ganz vorzügliche sind, lehren die Publikationen Sahlis (8) und anderer Autoren.

Die Firma Hoffmann-La Roche in Basel stellt das Pantopon in Tabletten, Ampullen zur subkutanen Injektion, 2%ige Originallösung und was für die Kinderpraxis namentlich praktisch ist, in Form eines Sirups dar, welcher dem Kinde in $\frac{1}{4}$ bis 4 Teelöffeln pro die je nach Alter gereicht werden kann oder mit Vorteil zu expektorierenden Mixturen zugesetzt wird. 1 Teelöffel Sirup enthält 0.003 g Pantopon.

In der Pharmakologie ist es üblich, die Dosen der Arzneimittel, wenn Experimente am Tiere damit angestellt werden, auf das Kilogramm Körpergewicht zu berechnen. Ich möchte dies auch hier der Reihe nach für die einzelnen Narkotika tun, indem ich die Dosen, wie sie für den Erwachsenen, den wir 65 bis 70 kg schwer annehmen, üblich sind, auf das Gewicht der einzelnen Lebensalter berechnen; für Säuglinge bis zum Alter von zirka 10 Monaten wären dann die so erhaltenen Dosen noch um die Hälfte zu reduzieren, da das Säuglingsalter doppelt so empfindlich den Opiaten gegenüber ist wie der Erwachsene. Für das Kodein ist die Empfindlichkeit dieselbe, so daß diese Reduktion hier nicht nötig ist. Nehmen wir zurest das Morphinum. Die Maximaldosis ist hier pro dosi 0.03 für den Erwachsenen, für ein Kind von 3 Jahren, das 15 kg schwer ist, würde sie zirka den vierten Teil betragen, also ungefähr 0.0075, oder die gewöhnliche Dosis à 0.01, die man dem Erwachsenen zu geben pflegt, wäre für das 15 kg schwere Kind = 0.0025. Nehmen wir einen 4 Monate alten Säugling von 5 kg, so wäre die Maximaldosis für dieses Kind $0.0025 : 2 = 0.0013$, die gewöhnliche 0.0004 = zirka $\frac{1}{2}$ mg. Vergleichen wir nun mit diesen so erhaltenen Zahlen die Dosen, wie sie von einer Anzahl Autoren mir bei Anlaß meiner Umfrage mitgeteilt wurden, so kommen wir zu folgenden Ergebnissen:

Schiff gibt bei 10 Monate alten Säuglingen 0.01 Morphinum auf 100 und läßt davon 3 bis 4 Kinderlöffel voll in 24 Stunden nehmen, macht also, den Kinderlöffel à 8 bis 10 g berechnet, 0.0008 bis 0.0011 pro dosi. Berechnen wir die Dosis auf das Körpergewicht des Erwachsenen à 65 bis 70 kg, so ergibt sich in der Tat, daß diese Dosis genau der üblichen entspricht (0.01), wenn wir das Gewicht des 10 Monate alten Kindes mit 7 bis 8 kg annehmen.

Göppert berichtet von einem oberschlesischen Arzte, der bei spasmophilen Krämpfen Kindern (es betrifft dies gewöhnlich solche von 6 bis 24 Monaten) 0.001 bis 0.003 Morphin subkutan injizierte, also etwas höhere Dosen, als die Körpergewichtsberechnung ergibt. Für einen 6 Monate alten Säugling, der 6 kg wiegt, wäre die Dosis nur $\frac{1}{2}$ mg, 1 mg, wie sie dieser Arzt gibt, liegt aber noch unter der Maximaldosis, welche $= \frac{0.03}{11} = 0.0027 : 2 = 0.0014$ beträgt. Man sieht daraus, daß dieser Arzt jedenfalls keinen Fehler in seiner Dosierung gemacht hat; daß man aber bei solchen gefahrdrohenden Zuständen zu etwas höheren Dosen greift, um eine sichere Wirkung zu erzielen, scheint.

mir begreiflich und auch erlaubt, ganz besonders bei schwerem Spasmus glottidis.

Neurath (7) gibt 0·0025 bis 0·005 Morphin pro die bei Keuchhusten, Dosen, die also ungefähr meiner Berechnung pro Kilogramm Körpergewicht entsprechen, für das Säuglingsalter, auch wenn wir nur 0·0025 pro die annehmen, eher hoch erscheinen dürften. (Die Maximaldosis beträgt für einen 3·5 kg schweren Säugling pro die 0·0026 g Morphinum, wenn man den Erwachsenen 65 kg schwer annimmt.)

Henoch (3) verordnet bei Keuchhusten Morphinum mur. 0·01 bis 0·03 auf 50 Wasser und gibt davon täglich 1- bis 3 Teelöffel. Nehmen wir den Teelöffel zu 5 g, also den 10. Teil der Mixtur, so bekämen die Kinder je nach Alter 1 bis 3mal täglich 0·001 bis 0·003 Morphinum. Also auch Dosen, welche gut in unsere Berechnung passen.

Gestützt auf meine experimentellen Untersuchungen und gestützt auf das Resultat meiner Umfrage und Erfahrungen bewährter Kliniker dürfen wir für die Dosierung des Morphioms im Kindesalter folgenden Grundsatz aufstellen: Um die jeweilige Tages- oder Einzeldosis Morphinum für ein bestimmtes Kind zu erhalten, brauchen wir nur die entsprechende Dose Morphinum, die man einem Erwachsenen von 65 bis 70 kg Körpergewicht geben würde, durch den Quotienten $\frac{65 \text{ bis } 70}{X}$ zu dividieren. Bei Säuglingen unter 10 Monaten ist die so erhaltene Zahl noch zu halbieren. X bedeutet dabei das Körpergewicht des betreffenden Kindes.

Wenn wir nun beispielsweise die Angaben der französischen Autoren Lesage und Cléret (5) über ihre Dosierung des Morphioms bei der Behandlung spastischer Zustände des Larynx mit dem soeben aufgestellten Berechnungsmodus vergleichen, so finden wir, daß ihre Einzeldosen, namentlich für den Säugling, ziemlich genau mit der Maximaldosis pro die, für das ältere Kind mit derjenigen pro dosi übereinstimmen. Diese Dosen werden freilich nur einmal in 24 Stunden gegeben und die Verfasser wollen dabei keine Nachteile gesehen haben, um so ruhiger glaube ich deshalb meinen oben aufgeführten Berechnungsmodus für die allgemeine Dosierung des Morphioms in der Kinderpraxis empfehlen zu dürfen.

Über das Pantopon sind die Angaben sowohl in der Literatur als unter den bei mir eingelaufenen Antworten zu gering, um daraus ein Dosierungsschema ableiten zu können. Wir dürfen uns aber hier ruhig an die Erfahrungen halten, welche man bei Erwachsenen mit diesem Medikamente gemacht hat: Ganz allgemein wird jetzt dort einfach die doppelte Dose des Morphioms angewendet. Dies hat seinen Grund darin, als das Pantopon einen konstanten Gehalt von 50% Morphinum enthält, letzteres Alkaloid also bei weitem am stärksten vertreten ist, also auch für die pharmakologische Wirkung am meisten in Betracht kommt. Da aber, wie bereits gezeigt wurde, das Pantopon, auch wenn es in doppelter Dosis wie das Morphin

gegeben wird, dank seiner anderen Komponenten, in weit geringerem Maße das Atemzentrum lähmt, so dürfen wir auch für das Pantopon einfach den Satz aufstellen, daß überall beim Säuglinge wie beim Kinde die für das jeweilige Körpergewicht nach obigem Modus berechnete Morphinumdosis einfach mit 2 zu multiplizieren ist.

Meine experimentellen Untersuchungen am Kaninchen erstreckten sich auch auf das Kodein, ein Opiumalkaloid, welches in neuerer Zeit wegen seiner geringen Gefährlichkeit namentlich für das Kindesalter empfohlen wird. Wie die Untersuchungen am Tiere zeigen, ist dessen narkotische Wirkung eine geringe, sie ist hauptsächlich eine reflexsteigernde, worauf seine geringere Gefährlichkeit beruhen dürfte. Ich habe gefunden, daß die Empfindlichkeit der verschiedenen Altersstufen diesem Alkaloid gegenüber dieselbe ist. Prüfen wir nun die Angaben der Autoren über die Dosierung dieses Medikamentes auf die gleiche Weise, wie dies beim Morphinum geschah, so kommen wir zu folgenden Ergebnissen: Die Maximaldosen sind 0·1 pro dosi und 0·3 pro die für den Erwachsenen. Für ein 15 kg schweres dreijähriges Kind wären sie 0·022 und 0·064 und für einen 5 kg schweren Säugling 0·007 und 0·02. Die gewöhnliche Einzeldosis für den Erwachsenen beträgt 0·02 bis 0·04; dies würde für das 15 kg schwere Kind = 0·004 — 0·008 — 0·01 und für den 5 kg schweren Säugling 0·0013 — 0·003 ausmachen.

Moro sah bei einem sechsmonatigen Säugling von 0·025 Kodein pro die Vergiftungserscheinungen, die Maximaldosis dürfte also mit 0·02 pro die nicht zu niedrig sein.

Hochsinger gibt als Einzeldosis 1 mg Codein. phosphor. im Säuglingsalter, also ungefähr die oben ausgerechnete Einzeldosis.

Teuffel gibt bei Säuglingen 0·015 bis 0·02 pro die, wenn wir diese Dosis auf 4mal verteilen, würde dies pro dosi 0·0035 bis 0·005 ausmachen, also eine etwas hohe Dosis, die eher derjenigen entsprechen würde, die man einem 7 bis 8 kg schweren Kinde geben würde.

Bewald verordnet Kindern unter einem Jahr 0·01 Kodein auf 45 Wasser und gibt davon 3- bis 4mal täglich 1 Teelöffel, dies würde, den Teelöffel zu 5 g berechnet, 0·001 pro dosi und 0·004 pro die ausmachen, also eine etwas geringere Dose, als sie unsere Berechnung nach Körpergewicht ergibt.

Kolisko verschreibt gelegentlich bei heftigen Pertussisfällen Codein. mur. 0·25 auf 100 und läßt davon zweistündlich 1 Kaffeelöffel geben, bei Säuglingen höchstens 4mal in 24 Stunden, was einer Einzeldosis, den Kaffeelöffel auch zu 5 g berechnet, von 0·012 und einer Tagesdosis von 0·048 entspricht, also im Vergleich mit den Dosen anderer Autoren und meiner Berechnungen enorm hohe Gaben.

Kolisko will nie unangenehme Erscheinungen gesehen haben, er verordnet diese Dosen aber nur ziemlich kräftigen Kindern, was wohl so zu verstehen ist, daß es hauptsächlich ältere Säuglinge im Gewicht von 8 bis 10 kg betrifft. Aber auch hier ist die Dose noch hoch, entspricht sie doch derjenigen, die einem 15 kg schweren Kinde zu-

kommen würde. Daß Kolisko dabei nie Unangenehmes erlebte, dürfte gut mit einer Beobachtung übereinstimmen, die ich in meiner experimentellen Arbeit erwähnt habe, wo es bei Anlaß der Besprechung der Kodeinversuche heißt: „Aus diesen Untersuchungen geht jedenfalls das eine mit Sicherheit hervor, daß für die Wirkung des Kodeins junge Tiere nicht empfindlicher sind als ausgewachsene, man könnte sogar sagen ältere Tiere sind empfindlicher, da ein 12 Tage altes Tier die Dosis von 0.05 g pro Kilogramm Körpergewicht besser ertragen hat als ein ausgewachsenes.“

Neurath (7) gibt bei Pertussis das Kodein in Dosen von 0.005 bis 0.01 pro die, Dosen, welche so ziemlich mit der Körpergewichtsberechnung übereinstimmen.

Quest schreibt, daß sie in Graz unter Escherich ziemlich große Dosen von Codein phosph., und zwar 2×0.005 pro die geben. Wenn wir unser Schema damit vergleichen, so dürfen diese Dosen als normale bezeichnet werden.

Das Ergebnis unserer Zusammenstellung der gewöhnlich im Kindesalter verordneten Kodeindosen ist auch hier ein ziemlich eindeutiges. Mit Ausnahme derjenigen Koliskos, welcher große Gaben von Kodein, und zwar ohne Schaden zu geben pflegt, stimmen die Angaben der Autoren mit den aus dem Körpergewichte berechneten Dosen überein, so daß für das Kodein der Satz aufgestellt werden kann, daß man die für das betreffende Kind zu verwendende Kodeingabe einfach findet, indem man den Quotienten $\frac{65 \text{ bis } 70 \text{ kg}}{X}$ durch die Dosis dividiert, die man dem Erwachsenen zu geben pflegt, wobei X das Körpergewicht des betreffenden Kindes bedeutet.

Für die Dosierung der Tinct. opii simpl. einen ähnlichen Leitsatz aufzustellen, wie für das Morphinum, Pantopon und Kodein, möchte ich sowohl wegen der Inkonstanz in der Zusammensetzung dieses Präparates wie in der unsicheren Dosierungsform in Tropfen die Verantwortung nicht übernehmen. Wer trotz der guten Ersatzpräparate immer noch glaubt, sich der Tinct. opii bedienen zu müssen, der möge sich an die in den Lehrbüchern und in der Literatur angeführten Rezeptformen halten und sich merken, daß der Gehalt der Tinct. opii an Morphinum zwischen 9 und 12% schwankt.

Literaturverzeichnis.

1. Bergien, Über die Beeinflussung von Atmung und Zirkulation durch Pantopon. Münchner med. Wochenschr., 1910, Nr. 46.
2. Döbeli, Über die Empfindlichkeit verschieden alter Tiere gegen die Opiumalkaloide. Monatschr. f. Kinderheilkunde, Bd. IX. Nr. 8.
3. Henoch Ed., Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Verlag von A. Hirschwald, Berlin 1903.
4. Heubner O., Lehrb. d. Kinderheilk., Leipzig, 1903.
5. Lesage et Cléret, Croup et morphine. Tribune méd., Paris, 1908, Vol. 41, pag. 213.

6. Loewy, Über die Wirkung des Pantopons auf das Atemzentrum. Münchner med. Wochenschr., Nr. 46, 1910.

7. Neurath, Handbuch d. Kinderheilk. v. Pfaundler und Schloßmann, 1906.

8. Sahli, Über Pantopon. Therapeutische Monatshefte, Januar 1909.

Derselbe: Über Pantopon. Münchner med. Wochenschr., Nr. 25, 1910,

9. Wertheimer, Experimentelle Untersuchungen über die Pantoponwirkungen. Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 37.

*(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg
[Direktor: Prof. Moro].)*

Über den Zusammenhang von Gesichtslage und spontaner, infantiler Geburtslähmung.

Von Dr. L. Kaumhelmer, Kinderarzt in München.
Ehem. Assistent der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 17. Dezember 1912.)

Berücksichtigt man, daß spontane, infantile Geburtslähmungen¹⁾ an und für sich kein allzu häufiges Ereignis darstellen und andererseits nur 0·3% (Schauta) aller Geburten auf Gesichtslage entfallen, so zwingt die einfache Überlegung zu dem Schlusse, daß ein Zusammentreffen von Spontanparalyse und Gesichtslage eigentlich zu den allergrößten Seltenheiten zählen müßte. Betrachten wir aber das Übersichtsreferat von Stransky, so finden sich dort unter 94 Geburtslähmungen verschiedenster Art und Ätiologie 2 Fälle von Spontanlähmung nach Gesichtslage (Dauchez, Jolly) aufgeführt. Geradezu erstaunlich muß aber die Mitteilung von Dauchez wirken, der unter 16 Spontanparalysen 3 Gesichtslagen zu verzeichnen hatte. (Nur der eine, etwas genauer beschriebene Fall ist in die Zusammenstellung Stranskys aufgenommen.)

Nach diesen Betrachtungen scheint die Gesichtslage an den spontan entstandenen, infantilen Geburtslähmungen eine besonders starke Beteiligung aufzuweisen. Gleichzeitig legt dies die Folgerung nahe, zwischen Spontanparalyse und Gesichtslage engere Beziehungen anzunehmen.

Wir sind nun in der Lage, dieser Reihe eine neue Beobachtung anfügen zu können, die auch in verschiedener anderer Beziehung unser Interesse beansprucht. Doch seien zuerst die beiden Fälle aus der Literatur wiedergegeben.

Fall Dauchez. Am Tage nach der Geburt wird bemerkt, daß der linke Arm unbeweglich bleibt. Keine Sensibilitätsstörung. Näheres wird nicht mitgeteilt. Heilung nach 25 Tagen. Geburt ganz normal und spontan verlaufen. Dauchez vermutet, daß die Lähmung auf Rechnung der forcierten Überstreckung des Halses zu setzen sei. (Zit. bei Stransky, S. 548.)

Es handelt sich somit um einen ganz leichten Fall, der aber wegen der lückenhaften Angaben kaum verwertbar erscheint.

¹⁾ Über die Definition von Geburtslähmung, Entbindungslähmung usw. siehe bei Stransky.

Was die Beobachtung Jollys anbetrifft, so ist vorausszuschicken, daß hier der Thornsche Handgriff ausgeführt wurde. Aber trotzdem soll dieser Fall für unsere Betrachtung den Spontanlähmungen eingerechnet werden, da nach Aussage des ärztlichen Geburtshelfers die Arme völlig unberührt blieben und weil im Herunterholen des Hinterhauptes unmöglich die Ursache doppelseitiger Armlähmungen ersehen werden kann. Ferner werden ja die folgenden Ausführungen die Auffassung bestätigen, daß solche symmetrische Paralysen bei Gesichtslage auf ein anderes ätiologisches Moment — die Deflexion des Kopfes — zurückgeführt werden müssen.

Fall Jolly. (Das Bild dieses Falles findet sich auch in Oppenheims Lehrbuch wiedergegeben.) „I-pa-ra. Manuell in Hinterhauptslage durch Thornschen Handgriff verwandelt. Rückendeflexion nicht ausgleichbar. Mit den Armen wurden keinerlei Manipulationen intra part. vorgenommen.“ Sofort eigentümliche Stellung der Arme mit Lähmung der Vorderarme und Hände. Arme über die Horizontale erhoben, abduziert. Vorderarm spitzwinklig gebeugt, proniert. Hände und Finger völlig schlaff herabhängend. Kopf etwas nach rückwärts gezogen. Ober- und Unterarme passiv frei. Wenn Kind unruhig, sofort wieder die alte Armstellung und Kopf nach rückwärts gezogen. Ebenso nach dem Erwachen. Nie Herabziehen der Arme, Extension der Vorderarme oder Bewegung der Hände und Finger. Beine frei. Lidspalten, Pupill. o. B. Farad. Abgeschwächt im Latiss. dorsi und Pector., vorhanden in allen Armmuskeln. Galvan. Träge im Latiss., Pector., Tric., Hand- und Fingerextens., Interossei. Sonst prompt, besonders im Delt., Bic., Sup. lg. und Vorderarmflex.

Nach und nach etwas Beweglichkeit der Hände und Finger. Mit zirka $1\frac{1}{2}$ Jahren beiderseits Arme in der alten Henkelstellung. Hände meist der Brust seitlich angelegt, dadurch überstreckt. Bei spontaner Armbewegung Hebung der Oberarme, bis sie im Winkel von 45° zum Kopfe stehen. Völlige Drehung der Scapulae fehlend. Adduct. der Vorderarme nach vorne unvollkommen, nach hinten nie beobachtet. Zeitweise Wirkung der Ext. carpi rad. und des Ext. poll. (R.) Beugung der Grundphalangen gut, der Vorderphalangen ganz schwach. Auch L. etwas Extens. des Handgelenkes, nicht der Finger. Farad. Beiderseits gut Delt., Bic., Supin., R. Ext. carpi rad., L. Hand- und Fingerflexoren, Oppon. poll. Vermindert. Rechte Handflex., Oppon. poll. und Fingerextens. Linke Hand- und Fingerext. Interossei? Undeutlich beiderseits Tric., Latiss., Pect. maj. Galvan. Kurze K. S. Z. beiderseits Delt., Bic., Ext. carpi rad. und uln. Linker flex. carpi und flex. digit. Träge. Rechter Flex. digit., Ext. dig. und Interossei? (Abwehrbewegung!) Aufgehoben. Pect. und Latiss. Wurmformige, minim. Contract. bei bipol. Reizung im Trizeps.

Erbsche Gruppe frei. Von den oberen Nerven befallen: N. thorac. ant. (Pect. maj.) und N. subscap. (Latiss. dorsi) N. thorac. post. (Serrat. mg.)? Aus dem unteren und mittleren Plexus vorwiegend betroffen: Rad., Med. und Ulnar. Armstellung durch antagonist. Kontraktur bedingt. Jolly ersieht die Lähmungsursache in der Deflexion, mit folgender Zerrung der Cervic. Wurzeln und Zerstörung des 7. Segmentes.

Es mußte Jollys Mitteilung hier etwas genauer wiedergegeben werden, da sie viele wichtige Parallelzüge zu unserer Beobachtung aufweist, die es nicht mehr erlauben, diese Übereinstimmung mit einer reinen Zufälligkeit zu erklären.

Bezüglich unseres Falles sei bemerkt, daß dieser, zwar erst im Alter von zirka $3\frac{1}{3}$ Jahren, in unsere Behandlung kam. Aber trotzdem gelingt es, ohne Schwierigkeit mit Hilfe der Anamnese,

einiger ärztlichen Aufzeichnungen, einer kleinen Skizze und auf Grund des gegenwärtigen Status, sich über Ätiologie und Verlauf der Affektion ins klare zu kommen.

Franziska R., geb. am 31. Dezember 1907.

Eltern gesund. Mutter zeigt seit dem 6. Kinde starken Hängebauch (Leibbinde). 1., 2., 4. und 6. Kind mit 7, 1, 28 und 1 Woche gestorben (Krämpfe). 6. Kind in Fußlage geb., 2. und 5. Kind gesund (10 und 7 Jahre). Kein Abortus.

Patient ist das jüngste (7.) Kind. Von der als sehr zuverlässig geschilderten Hebamme liegt folgender Bericht vor: „Kein enges Becken. Sobald ich die Gesichtslage (2.) erkannte, wollte ich gleich zum Arzte schicken. Jedoch dann ging es schnell vorwärts und nach zirka $\frac{1}{2}$ Stunde war das Kind geboren ohne weitere Hilfe. Bloß am Kopfe habe ich ein wenig gezogen, wie sonst bei jeder Geburt auch. Die Arme wurden schön miteinander geboren. Da scheintot, Übergießen



Fig. 1. (5 Mon.)

mit Wasser und dann Schultzesche Schwingungen. Nach zirka 12 bis 15 Minuten Schreien. Erst am 3. Tage bemerkte ich eine krankhafte Armhaltung.“ Ferner gibt die Mutter noch an: „Geburt ganz leicht. Wehenbeginn nachmittags, richtige Wehen erst zirka 3 Stunden vor der Geburt (morgens 6 Uhr) einsetzend. Mit 14 Tagen brachte ich das Kind zum Arzte, da linker Arm in einer merkwürdigen Lage. Die linke Hand wurde dann mit einer Binde nach unten fixiert. Nach weiteren 14 Tagen, als der Arzt erst merkte, daß auch der rechte Arm krank sei, wurde rechts oben (Schulter?) ebenfalls ein Verband angelegt. Zähne mit 12, Laufen mit 15 Monaten.“

Vom 20. Mai 1908 (5 Monate) liegt eine Skizze (Fig. 1) und folgender Eintrag vor (Dr. Hoffmann): „Gewicht 5920 g. Beiderseits Hyperdorsalflexion der Hände (rechts mehr wie links). Kein Greifen. Volarflexion nur mit Gewalt ausführbar. Rechter Arm in der Schulter nach oben zu völlig fixiert.“

Am 11. Mai 1909 ($\frac{5}{4}$ Jahre) wurde das Kind einem andern Arzte gezeigt. In der Zwischenzeit tagsüber (zirka $\frac{1}{2}$ Jahr lang) große Schiene, vom Schulterblatt bis zur Hand reichend, um den Arm nach und nach herabzudrücken. Täglich zweimal Massage. (Arm und Hände) „Be-

wegungsfähigkeit links soll sich gebessert haben. Rechter Arm galvan. gering, farad. stark herabgesetzt. Linker galvan. normal, farad. herabgesetzt. Zuckungsgesetz beiderseits normal (vom Nerv und Muskel aus). Links nicht auffindbar fl. carpi rad., herabgesetzt fl. c. uln. Rechts nicht auffindbar mm. fl. c. rad. und uln. Beiderseits erregbar mm. ext. c. rad. und uln., mm. flex. und ext. dig. commun. Die kleinen Vorderarmmuskeln nicht isoliert erregbar.“

Am 5. Mai 1911 ($3\frac{1}{3}$ Jahr) in der Klinik untersucht: Seit 1 Jahr etwas Greifen, Geistig rege. Kräftig, blühendes Aussehen. Rechter Arm stets leicht abduziert, im Ellbogen gebeugt. Rechte Hand extrem



Fig. 2. ($3\frac{1}{3}$ J.)

dorsalflektiert. Rechter Ober- und besonders Unterarm atrophisch. Maßdifferenzen 1 bis 1,5 cm. Rechte Hand schwächer entwickelt. Handflex. fast völlig gelähmt. 1., 2. und 3. Finger werden etwas gebeugt. Pass. Armstreckung rechts nicht ganz möglich (Bizepskontraktur). Rechter Arm wird über die Horizontale erhoben. Links sämtliche Bewegungen ausführbar, Kraft herabgesetzt, besonders an Hand- und Fingerflexoren Patell. Refl. beiderseits lebhaft, Fac. +, Peron. —, Ulnar. — Linke Pupille Spur < rechts. Reaktion ++. Sensib. an den Unterarmen besonders rechts scheinbar etwas herabgesetzt (Nadelstiche). Warm und kalt wird gut unterschieden. Galvan: rechter Thenar und Hypothenar nicht erregbar. Therapie: Nachtschiene für rechte Hand, Fortsetzung der Massage.

Am 14. März 1912 ($4\frac{1}{4}$ Jahre) wurde uns das Kind nochmals vorgestellt. Um Wiederholung zu vermeiden, seien den Hauptpunkten gleich einige Bemerkungen bezüglich der Muskelbefunde angefügt. Die beigegebenen Zahlen bezeichnen das 5., 6., 7., 8. Zervikal- und das 1. Dorsalsegment und finden sich bei Bing und auch bei Peritz mitgeteilt. Diese nach den Untersuchungen Villigers hergestellten Tabellen zeigen, daß die segmentäre Nervenversorgung der Muskeln noch reicher und verzweigter ist, als das bekannte Schema Edingers oder Kochers erkennen läßt.

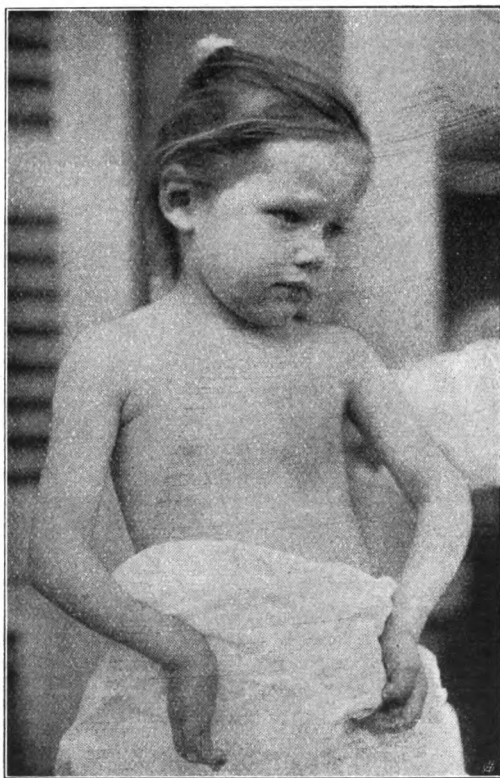


Fig. 3. ($4\frac{1}{4}$ J.)

„Rechts wird alles in den Arm genommen, die linke Hand zum Tragen gut benutzt. Maßdifferenz der Unterarmlänge 1 cm, des Handumfanges 1,5 cm. Rechtes Handgelenk schlotternd. Grübchen über den rechten Grundgelenken (dors. Fettpolster). Rechts beide Handballen abgeflacht (Affenhand), links etwas der Kleinfingerballen. Farbe und Temp. der Hand normal.

Beiderseits Oberarme etwas vom Thorax abduziert (Schwäche des Pector. maj. 5, 6, 7, 8,1). Dabei rechter Arm meist stumpfwinklig gebeugt (siehe Fig. 3), als Folge der Bizepskontraktur (5, 6) und der übrigen Beuger (5, 6, 7). Die deutliche Besserung dieser Stellung (vgl. Fig. 1 und 3) und die geringe Kontraktur in anderen Muskelgruppen

(Handgelenk) ist wohl hauptsächlich auf die Behandlung zurückzuführen. Rechte Handfläche sieht meist der Mittellinie zu. Diese auch links etwas vorhandene Supinationsneigung ist aber nicht durch Kontraktur des Bizeps verursacht, da dieser erst bei stärkerer Flexion supinieren kann. Es ist eine Lähmung des Pronator teres (6, 7) anzunehmen und daher Wirkung des Supin. brev. ($\frac{1}{2}$, 5, 6, $\frac{1}{2}$ 7). (Denn der Sup. long. proniert nach Bing eine Spur.) Freie Supin., Pronat. auch passiv unmöglich, bis zum rechten Winkel (vgl. Jollys Fall). Heben der Arme frei (Delt. 5, $\frac{1}{2}$ 6, Supraspin. 5, Trapez. N. access., Serrat. ant. 5, 6, 7). Die für einen Gesunden unmögliche vertik. Hochstellung der stark gebeugten Arme (siehe Fig. 2) ist wohl nur durch Schwächung der Antagon. Pect. mai. 5, 6, 7, 8, 1 und Pect. min. 7, 8, 1 zu erklären, die sich auch rechts in einer aktiv. Addukt. Behinderung ausdrückt. Armheben bis Kopfhöhe auch rechts sehr kräftig; Abwärtsdrücken beiderseits gut ausführbar, Addukt. nach hinten rechts etwas beschränkt (Schwäche des Latiss. 6, 7, 8 und Teres mai. $\frac{1}{2}$, 5, 6, $\frac{1}{2}$ 7). Addukt. der Scapulae (Rhomb. 4, 5), Einwärtsrotation (Subscap. 5, 6) und Auswärtsrotation des Oberarmes (Infraspin. 5, 6, Teres min., Supraspin 5) beiderseits frei. Beim Emporheben unter den Achseln gibt die rechte Schulter deutlich nach (Schwäche des Pect. min. 7, 8, 1 — Gegenbaur —), ebenso steht beim Vorwärtsstrecken der Arme die rechte Scapula etwas vom Thorax ab (Schwäche des Serrat. ant. 5, 6, 7).

Oberarmbeuger rechts schwächer (auch Inaktivität!). Rechts keine Streckung (Lähmung des Trizeps 6, 7, 8), auch pass. nicht völlig ausführbar. Links akt. Streckung zwar schwach, aber fast ganz möglich.

Beim Gehen flügelartiges Ab- und Emporheben des rechten Armes. Rechte Hand stets, linke mit Vorliebe in Dorsalflex. (Ext. carpi rad. $\frac{1}{2}$ 5, 6, 7 und uln. $\frac{1}{2}$ 6, 7, 8). Rechts keine Plantarflex., links bis etwa über die Horizontale hinaus möglich (Lähmung des Flex. c. rad. 6, 7 und uln. $\frac{1}{2}$ 7, 8, 1, Palm. lg. $\frac{1}{2}$ 7, 8, $\frac{1}{2}$ 1), Ulnar- und Radialflex. rechts aufgehoben, links mit herabgesetzter Kraft möglich. Act. Hand-Dorsalflex. beiderseits auffallend kräftig. Finger rechts stets in leichter Flex. Im 2., 3. und 5. Finger Flex. und Extens. etwa möglich, 4. Finger steht still. Ext. links fast ganz ausführbar, Flex. mit guter Kraft. Ab- und Addukt. des rechten Daumens nur in Spur möglich, links etwas besser. Beiderseits kein Opposit. Daumen und 5 Finger links können nicht zusammengebracht werden. Ab- und Addukt. der Finger rechts aufgehoben, links schwach. Rohe Kraft des linken Armes und der Hand herabgesetzt.

Reflexe der oberen Extrem. nicht auslösbar. Rechts hebt sich der flekt. Arm beim. Beklopfen des Trizeps mit einem kurzen Aufflattern von der Unterlage ab. Pupill. o. B. Galvan: Vom Nerven aus. Rechter N. rad. 3,0 bis 3,5 (links 3,0), rechter N. med. 3,5 (links 2,0 bis 2,5), rechter N. uln. 4,5 (linker 3,0). Prompte Reaktion: Delt. 3,0 (links 2,0), Bic. 2,5 (links 2,5), Trap., Rhomb., Latiss., Pect., Supra- und Infraspin, Trizeps rechts nicht erregbar, links Überspringen auf die Beugergruppe. Flex. c. uln. und rad. rechts nicht zu erhalten, ebenso Fingerextens., Ab- und Adduktor. des rechten Daumens (stets Überspringen). E. A. R. nur rechts am Thenar. und Hypothenar. (A. S. Z. > K. S. Z.).

Farad. Rechts keine Trizeps- oder Pronat. quadr. Wirkung. Ext. c. uln. besser wie Ext. c. rad. Ext. poll. lg. und Ext. des 3. und 4. Fingers in Spur erhalten. Übrige Ext. nicht deutlich. Flex. dig. 2 und 3 erregbar. Daumenballen fast völlig gelähmt. Linker Fl. c. rad. und uln. erregbar. Ebenso Triz. und Ext. c. rad. und uln., aber erst bei starken Strömen. 3., 4., 5. Fingerbeuger gut, 2. schlecht erhalten. — Untere Extremit. völlig intakt.

Betrachten wir den klinischen und elektrischen Befund gemeinsam, so zeigten sich rechts folgende Muskeln am schwersten geschädigt:

Trizeps 6, 7, 8	Fl. carpi rad. 6, 7
Fl. carpi. uln. $\frac{1}{2}$ 7, 8, 1	Pronat. teres 6, 7
Palm. long. $\frac{1}{2}$ 7, 8, $\frac{1}{2}$ 1	Abd. poll. brev. 6, 7
Oppon. poll. 6, 7	Abd. poll. long. 8, 1
Adduct. poll. 8, 1 ?	Hypothenar $\frac{1}{2}$ 7, 8, 1
Lumbric. u. Interossei 8, 1	

Leichter, wenn auch ebenfalls schwer betroffen, waren rechts die übrigen Fingerbeuger und -strecker, welche vom $\frac{1}{2}$ 6., 7., 8. Cervic. und 1. Dors. Segm. versorgt werden.

Als geschädigt waren rechts noch zu erkennen:

Die Pectorales (5, 6, 7, 8, 1), der Latiss. (6, 7, 8) und Serrat. ant. 5, 6, 7 (Pekt. und Latiss. in Jollys Fall sehr schwer betroffen!)

Als völlig intakt erwiesen sich: Levat. scap. (3, 4, 5), Rhomb. (4, 5), Supraspin (5), die ganze Erbsche Gruppe und was als das auffallendste bezeichnet werden muß: der Ext. c. rad. ($\frac{1}{2}$ 5, 6, 7) und der Ext. c. uln. ($\frac{1}{2}$ 6, 7, 8).

Was den linken Arm anbetrifft, so sei auf die Parese dieser beiden letztgenannten Muskeln, des Trizeps, auf die Schwäche der Unterarm- und Handmuskeln und auf den intakten Befund der Erbschen Muskelgruppe hingewiesen. Also wirklich eine auffallende Symmetrie in der Ausbreitung!

Sind nun aber wirklich die Lähmungen als die Folge der De-flexionshaltung anzusehen?

Der Beweis eines kausalen Zusammenhanges zwischen Gesichtslage und Armlähmung kann für unseren Fall nur dann als erbracht angesehen werden, wenn es gelingt dabei alle anderen ätiologischen Momente auszuschließen.

Nun liegt von seiten der Hebamme die Mitteilung vor, am Kopfe etwas nachgeholfen zu haben. Hat aber nicht doch vielleicht viel stärkerer Zug stattgefunden? Die Mutter weiß davon nichts zu berichten. Von entscheidender Bedeutung in dieser Frage ist die experimentell bewiesene Tatsache, daß nicht der axiale Zug am Kopfe, sondern erst der Zug in seitlicher Richtung, also bei Neigung des Kopfes nach der einen Schulter, eine Zerrung der Zervikalnerven herbeizuführen vermag. Es wäre also zur Erklärung einer doppelseitigen Affektion zum mindesten ein abwechselndes Ziehen des Kopfes nach rechts und links vorauszusetzen. Aber auch diese Möglichkeit kann zurückgewiesen werden. Denn es ist durch Versuche wiederholt festgestellt, daß bei seitlicher Neigung stets und nur der 5. und etwas weniger vielleicht der 6. Zervikalnerv einer Zerrung ausgesetzt ist, während der 7. und 8. Nerv in dieser Lage keine Schädigung erfährt. In unserem Falle sind aber gerade die untersten Nerven am schwersten betroffen und der oberste völlig intakt geblieben. Auch die Annahme einer Läsion durch Nachhilfe unter den Schultern ist abzulehnen, da ein solch elektives, symmetrisches Verschonen von Nervenästen (Radialis) damit nicht in Einklang gebracht werden könnte. Ferner deutet diese Symmetrie gerade im Hinblick auf Jollys Parallelfall darauf hin,

die Ursache der Lähmungen mit ganz gleichmäßig wirkenden Kräften in Verbindung zu bringen.

Druck auf die Schultern nach innen (Adduktion) und nach oben spielt für das Entstehen der Lähmungen, besonders bei elevierten Armen sicher eine Rolle, da hierbei durch die Drehung der Klavikel eine Quetschung des Plexus auf der 1. Rippe herbeigeführt wird (Gaupp u. a.). Aber bei einer Gesichtslage müßte wegen der konvexen Brustfläche eine Kompression der Schultern nach hinten stattfinden und hierdurch kann der Plexus nicht geschädigt werden. (Stolper.) Ebensowenig ist bei einer Kopflage das untere Uterinsegment imstande, einen Druck auf die Schultern in der Richtung nach dem Kopfe zu auszuüben.

Nun zeigt die Skizze (Fig. 1) den rechten Arm in einer Position, die sofort an eine Luxations- beziehungsweise Subluxationsstellung denken läßt. Vielleicht könnte eine Luxation oder die folgende Reposition die Lähmung verursacht haben? Anamnese und die Symmetrie lassen diese Ätiologie ablehnen. Frakturen waren weder klinisch noch auf dem Röntgenbilde nachweisbar. Ebensowenig kann eine Verlagerung der Arme auf den Rücken (Lindenthal) oder eines Armes in den Nacken (v. Franqué) oder ein Vorfall der oberen Extremitäten in Betracht kommen, da beide Arme schön und gleichzeitig geboren wurden.

Überhaupt sprechen Anamnese sowohl wie die Ausführung der Schultzeschen Schwingungen mit Bestimmtheit dagegen, daß diese elevierte Stellung des Armes sofort mit der Geburt entstanden ist. Es liegt auch keine Veranlassung vor, die Ursache hierfür in der Schultzeschen Methode zu suchen. Denn die Literatur über deren Komplikationen (Knapp u. a.) enthält keine derartigen Beobachtungen und außerdem weist schon die symmetrische Aussparung von Nervenfasern darauf hin, nicht in dem FINDERdrucke (in der Axilla oder an dem Erbschen Punkte) das schädigende Moment zu ersehen. Es muß daher diese Armstellung erst später entstanden sein, als Folge der Kontraktion der Armheber (Delt., Trap., Supraspin., Serrat. ant.) bei geschwächten Antagonisten (Pektor). Diese Annahme findet auch in den Abbildungen bei Peritz (doppelseitige Plexuslähmung mit Hochstellung des rechten Armes), bei Jolly und Thorburn, wo es sich ja um ähnlich gelagerte Fälle handelt, ihre Stütze und Bestätigung.

Nach Ausschließung aller anderen Momente erscheint es somit wohl gerechtfertigt, in der Gesichtslage selbst die Entstehungsursache der symmetrischen Lähmung zu erblicken. Schon Dauchez hat auf die ätiologische Bedeutung der forcierten Überstreckung des Halses hingewiesen und Jolly spricht sich ebenfalls in diesem Sinne aus. In den experimentellen Arbeiten allerdings ist die Bedeutung dieser Haltungsanomalien für das Entstehen von Lähmungen wenig berücksichtigt, weil sich die Autoren eben fast nur mit der Frage der seitlichen Neigung beschäftigt haben. Lediglich bei BÜDINGER findet sich u. a. die Bemerkung: „Wird der Kopf nach rückwärts gezerrt, so stellen sich die Nerven dem fühlenden Finger sofort als

scharf gespannte Stränge dar“, und bei Stolper der Satz: „Starker Zug bei deflektierter Kopfhaltung begünstigt die Entstehung der Lähmung.“ Ferner weisen einige Arbeiten noch darauf hin, daß die Spannung des Nervenplexus infolge der seitlichen Neigung durch die Dorsalflexion eine Steigerung erfährt (Stolper u. a.).

Gerade die Deflexion des Kopfes erklärt es infolge ihrer gleichmäßigen, förmlich automatischen Wirkung, daß so seltsame und symmetrische (besonders in Jollys Fall) Lähmungen entstehen konnten, wie sie bei Einwirkung äußerer Kraftmomente schwerlich erwartet werden dürften. Wir gehen also nicht fehl, in der starken Rückwärtsbeugung des Kopfes — diesem Charakteristikum der Gesichtslage — und in der hierdurch bedingten Zerrung der Zervikalwurzeln die Ursache der doppelseitigen Armlähmungen zu erblicken.

Besonders in den letzten Jahren ist dem Momente der Zerrung und Dehnung mit Recht die Hauptrolle bei dem Entstehen der Geburtslähmungen zuerkannt worden, während man früher nur allzuviel Bedeutung der Druckwirkung durch Zange, Haken oder Finger beilegte. Und wenn es Küstner und noch Stolper ganz unbegreiflich schien, daß im Gegensatz zu den Armlähmungen die durch die harte Zange entstandenen Fazialisparalysen fast ausnahmslos spontan und schnell wieder zurückgingen, so ist dies unseres Erachtens damit zu erklären, daß eben bei dem Gesichtsnerv eine ausgedehntere Zerrung nicht stattfinden kann. Auch die Beobachtung, daß durch die Schultzeschen Schwingungen (Zeigefinger in der Axilla, Daumen oberhalb der Klavikel!) niemals Nervenschädigung hervorgerufen wurden, scheint uns ebenfalls gegen eine zu hohe Einschätzung des manuellen Druckmomentes zu sprechen. Das seltene Auftreten von Lähmungen an den unteren Extremitäten (Lange) trotz der häufigen Extraktionen an den Beinen vermag die große Bedeutung der Zerrung nicht herabzusetzen. Denn abgesehen davon, daß sich nach Keller zur Entstehung solcher Paralysen hier zu wenig Gelegenheit bietet, da der Steiß bei seinem Eintritt in das Becken keinen Widerstand findet, wird der Zug häufig in axialer Richtung ausgeübt und in vielen Fällen auf beide Extremitäten gleichmäßig übertragen.

Noch eines andern Momentes muß hier gedacht werden, der Asphyxie (Hypervenosität, toxämische Beschaffenheit). Besonders hat Stransky auf die Bedeutung dieses Faktors für das Entstehen aller Geburtslähmungen Gewicht gelegt, ist dabei nach unserer Ansicht in der Verallgemeinerung wohl etwas zu weit gegangen.

Aber gerade für die Gesichtslage ist es bekannt, daß die starke, nach vorne konvexe Halsbiegung eine Spannung der Venae jugul. ext. mit folgender Stauung (Gehirnödem, Blutungen usw.) herbeiführt, womit ja auch die hohe Mortalität (13%) und die große Zahl asphyktisch Geborener (7·5% v. Winckel) zusammenhängt.

Die auffallende Symmetrie (besonders in Jollys Fall) legt einen Vergleich mit den bekannten Narkoselähmungen (Gaupp, Büdinger usw.) nahe. Jedoch ist dort in der Elevation der Arme das schädigende

Moment zu sehen und vielleicht der Stauung eine unterstützende Rolle einzuräumen. Denn selbst bei einer Operation am hängenden Kopfe — wobei übrigens noch keine Lähmung beschrieben wurde — wird wohl niemals eine solche Deflexion eintreten können, wie sie bei der Gesichtslage der Druck des Uterus herbeiführt. Insofern sind jedoch die beiden Lähmungen einander und auch den Schlafparalysen an die Seite zu stellen, daß in allen diesen Fällen der Einfluß des Willens ausgeschlossen ist.

Die Frage, warum bei unserem Patienten die rechte Seite stärker befallen war, kann nur in der Vermutung ihre Antwort finden, daß vielleicht gleichzeitig mit der Deflexion aus irgend einem Grunde noch eine kleine seitliche Neigung stattgefunden hat. Um Quetschung der vorliegenden Schulter kann es sich nicht gehandelt haben (Peters), da ja sonst die linke Seite schwerer betroffen sein müßte. Auch der ungünstige Einfluß der früheren Kontrakturstellung (rechts) auf den Rückbildungsprozeß der gelähmten Unterarm- und Handmuskulatur darf wohl nicht ganz außer acht gelassen werden.

Wenn es nun richtig erscheint, in der Dorsalflexion des Kopfes die Ursache der Lähmung zu erblicken, so bleibt die Frage zu beantworten, warum dann nicht jede Gesichtslage Paralysen nach sich zieht. Natürlich ist dieser Widerspruch nicht völlig zu erklären. Aber immerhin kann an eine besonders starke Deflexion gedacht werden, da scheinbar doch der Grad der Beugung Schwankungen unterworfen ist. So drückt sich v. Winckel dahin aus, daß bei Gesichtslagen das Hinterhaupt „mehr oder weniger“ in den Nacken gezogen ist. Inwieweit dabei Form des Kopfes, Kraft der Wehen usw. mitspielen, entzieht sich der Beurteilung. Mit Wahrscheinlichkeit ist auch die Dauer der Deflexion von Bedeutung. Vielleicht gehören unsere Beobachtungen zu den seltenen Ausnahmefällen, die schon vor der Geburt entstanden sind, während sonst die Gesichtslagen immer erst in deren Beginn oder weiteren Verlauf sich ausbilden? (Runge.) Jedenfalls muß es sich in Jollys Fall um eine ganz extreme Deflexion gehandelt haben (s. Anamn.).

Als ätiologisches Moment für das Entstehen der Gesichtslage ist bei unserer Beobachtung mit Sicherheit der mütterliche Hängebauch anzusehen.

Bei der Betrachtung der Bewegungsdefekte unseres Patienten ist natürlich stets zu bedenken, daß wir ja nur die Reste der primären Lähmung vor uns haben. So ist es sicher berechtigt, auch für den linken Arm auf früher bestehende Paralysen zurückzuschließen (vgl. Eintrag vom 11. Mai 1899), die sich eben im Laufe der Zeit ganz erheblich gebessert haben. Der Einfluß verschiedener Momente (Inaktivität, unregelmäßige Zurückbildung, Wirkung der Antagonisten und der Kontrakturstellungen, sekundäre Myositis und Neuritis) muß freilich völlig unberücksichtigt bleiben. So ist z. B. immerhin auch die Möglichkeit zu erwägen, ob nicht in der allerersten Zeit vielleicht doch rechts eine totale Lähmung vorgelegen hat. Die früh entstandene Schulterkontraktur, das Freibleiben der Erbschen Gruppe (Büdingen), das Fehlen von roher Gewaltseinwirkung, die Art der Zurückbildung (d'Astros) sprechen gegen eine solche Annahme.

Sind somit auch einige Punkte bei der Rekonstruktion des ursprünglichen Lähmungsbildes nicht mit völliger Sicherheit festzustellen, diese Einschränkung trifft nicht auf die Befunde zu, die für unsere Beobachtung und Beweisführung wichtig und ausschlaggebend sind.

Bei einer Zusammenfassung geht aus der Gruppierung der gelähmten Muskeln hervor, daß das 5. und vielleicht auch ein Teil des 6. Zervik.-Segmentes frei geblieben ist, während alle anderen Segmente (7., 8. Zerv. und 1. Dors.-Segm.) Schädigungen mehr oder minder schwerer Art aufzuweisen haben. Also ein unterer Typus. Von größter Wichtigkeit für unsere Betrachtung ist die Symmetrie, die sich besonders in der Intaktheit der Schultermuskeln und der Erbschen Gruppe, in der Affektion des Trizeps, der Pronatoren und der Handbeuger ausdrückt. Infolge der kräftigen Wirkung der Handstrecker entstand beiderseits eine merkwürdige Dorsalflexion der Hände, wie wir sie in keinem der in der Literatur niedergelegten Fälle (auch nicht bei Thorburn, Kocher, Kraus) wiedergegeben finden. Das Intaktbleiben der Ext. carpi rad. ($\frac{1}{2}$ 5, 6, 7) und uln. ($\frac{1}{2}$ 6, 7, 8) ist wohl nicht zu erklären, da diese 2 Muskeln ihre Nerven doch zum größeren Teile aus den geschädigten Segmenten beziehen. Mit der Annahme einer völligen Lähmung ihrer Antagonisten (Handflexoren 6, 7, 8, 1) und eines hierdurch bedingten Überwiegens einer paretischen Streckermuskulatur dürfte diese Frage ebenfalls nicht gelöst sein.

Vergegenwärtigen wir uns jetzt die Hauptmuskelbefunde in ihrer Beziehung zu den peripheren Nerven. Betroffen waren im Versorgungsgebiete des N. radialis: Trizeps, Fingerextens. usw., frei die Ext. carpi rad. und ulnar. Im Gebiete des N. ulnaris war geschädigt: Die Handmuskulatur, im Gebiete des N. medianus: Fast alle Muskeln des Daumenballens (Affenhand), Hand- und Fingerbeuger. Frei erwies sich das Gebiet des N. musculocutaneus. (Oberarmbeuger.) Schon die Symmetrie weist darauf hin, die Schädigung möglichst zentralwärts zu verlegen. Eine Affektion des Rückenmarks etwa in Form von Blutungen ist aus dem gleichen Grunde auszuschließen und könnte auch durch keinerlei klinische Befunde an den unteren Extremitäten gestützt werden. Erwägen wir, daß Teile der vom N. radial. versorgten Muskulatur beiderseits gleichmäßig verschont geblieben sind, so erscheint es notwendig, die Läsion dahin zu verlegen, wo die einzelnen, später im N. radialis vereinigten Fasern noch zerstreut verlaufen. Wir können deshalb ebenso wie Jolly auch für unseren Fall die Meinung äußern, daß wahrscheinlich die Wurzeln sehr nahe an ihrem Ursprung aus dem Marke oder innerhalb des Rückenmarks selbst geschädigt worden sind.

Diese Frage der Höhenlokalisation ist nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden. Das Fehlen von Sensibilitätsstörungen in der einen Beobachtung dürfte man wohl im Sinne einer spinalen Läsion verwerten. (Jolly.) Mit dieser Annahme könnte man vielleicht auch die auffallende Tatsache in Einklang bringen, daß in beiden Fällen

keine Klumpkeschen Symptome festgestellt werden konnten, die doch sonst bei den unteren Typen mit ziemlicher Regelmäßigkeit anzutreffen sind (d'Astros, Stransky). Oder sollten vielleicht in unserem Falle nur in der ersten Zeit solche Störungen bestanden haben? Die Erfahrung spricht dagegen, da gerade diese Zeichen scheinbar nur sehr wenig einer Rückbildung zuneigen. Wenn wir also mit Kalb die Alteration jener Sympathikusfasern auf eine hart am Wirbelkanal stattgehabte Schädigung zurückführen, so könnte vielleicht das Intaktbleiben des Grenzstranges mit einer intraspinalen Läsion erklärt werden. Allerdings müßte man dabei voraussetzen, daß eine solche Rückenmarksschädigung trotz des ätiologischen Zerrungsmomentes eine streng umgrenzte Lokalisation zeigen kann.

Die Untersuchung der Sensibilität stößt bei Kindern stets auf Schwierigkeiten, weswegen auch deren Resultate besonders bei länger bestehenden Lähmungen nur mit Vorsicht zu verwerten sind. Bei unserem Patienten ($3\frac{1}{3}$ Jahre) wurde im Gegensatz zu den Fällen von Jolly und Dauchez mit Wahrscheinlichkeit eine Herabsetzung an den Unterarmen festgestellt, die bei dem unteren Typus ziemlich häufig eintritt. Ein genauerer Lokalisationsversuch dürfte keine weitere Aufklärung gebracht haben, da die sensiblen Störungen sich im Laufe der Jahre stark zurückbilden und infolge der Anastomosen eine Abgrenzung — besonders bei Kindern — sehr erschweren.

Was die Prognose anbetrifft, so kann für unseren Patienten wohl keine Änderung seines Zustandes mehr erwartet werden. Orthopädische Operationen dürften in Hinblick auf die schwere Fingerlähmung kaum in Frage kommen. Im übrigen bestätigt dieser Fall wieder die lange schon bekannte Tatsache, daß Zerrungslähmungen im Vergleich zu den durch Druck entstandenen Paralysen eine viel schlechtere Prognose bieten.

Gleichsam als praktische Folgerung erhebt sich die Frage, ob nicht mit Rücksicht auf die Gefahr solcher Armlähmungen die sofortige Umwandlung einer jeden Gesichtslage geboten erscheint. Jedoch können natürlich angesichts des Umstandes, daß 87% der Gesichtslagen spontan verlaufen (Stumpf), diese Ausnahmefälle kein Kriterium zu künstlichen Eingriffen darstellen.

Wenn es überhaupt möglich erscheint, aus 2 Fällen allgemeine Folgerungen abzuleiten, so ergeben sich als Schlußsätze:

1. Bei Gesichtslage kann es infolge der Deflexion zu Lähmungen beider oberen Extremitäten kommen.
2. Die Lähmungen können dabei ganz symmetrisch sein.
3. Die Lähmungen entsprechen dem unteren Typus.
4. Klumpkesche Symptome sind dabei nicht beobachtet worden.
5. Gesichtslagen scheinen bei den Spontanlähmungen relativ stark beteiligt zu sein.

Ob der untere Typus etwa für die Lähmungen bei Gesichtslage eine irgendwie charakteristische Form darstellt, könnte erst durch weitere Beobachtungen entschieden werden. Vielleicht wäre

es keine undankbare Aufgabe, experimentell die Wirkung der reinen Deflexion auf die Zervikalwurzeln zu untersuchen und so die aus der klinischen Beobachtung gezogenen Schlüsse an der Leiche nachzuprüfen und möglicherweise einer Erklärung zugänglich zu machen.

Literatur.

Die einschlägige Literatur ist in den Übersichtsreferaten von Stransky im Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir., Bd. V, 1902, und von Kramer im Handbuch d. Neurol., Bd. II, 1911, I. Abt. genau zusammengestellt und findet sich deshalb in der Arbeit nur ausnahmsweise namentlich zitiert.

Außerdem wurden benutzt:

1. Bing, Compend. d. top. Gehirn- u. Rückenmarks-Diagnostik, 1911, 2. Aufl.
2. v. Franqué, in v. Winckels Handbuch d. Geburtsh., Bd. II, Teil III, 1905.
3. Gegenbauer, Lehrbuch d. Anat. d. Menschen, 7. Aufl., 1899.
4. Knapp, Der Scheintod d. Neugeborenen, Wien-Leipzig, 1898.
5. Kocher, Die Verletzungen d. Wirbelsäule zugleich..... Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. I, 1896.
6. Kraus, Die Bestimmungen der betroffenen Rückenmarks-segmente bei..... Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 18, 1891.
7. Lange, Die Entbindungslähmungen des Armes. Münchner med. Wochenschr., Nr. 26, 1912.
8. Lindenthal, Über die Diagnose und Behandlung der abnormen Haltungen der Extremit. bei Gesichtslage. Zentralbl. f. Gynäkol., 1899, Bd. 23a.
9. Peritz, Die Nervenkrankh. d. Kindesalters, Berlin, 1912.
10. Runge, Lehrbuch d. Geburtsh., 1903, 7. Aufl.
11. Schauta, Geburtshilfe, 1906, 3. Aufl.
12. Stumpf, in v. Winckels Handb. d. Geburtsh., Bd. I, II. Hälfte, 1904.
13. v. Winckel, Lehrbuch d. Geburtsh., 1893, 2. Aufl.

(Aus dem Kinderheim in Frankfurt a. M.)

Die Beteiligung der Schleimhaut des Urogenitalapparates am Symptomenkomplex der exsudativen Diathese.

Von Dr. Carl Beck.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 18. Dezember 1912.)

Angeregt durch die Arbeit von Lust aus der Heidelberger Universitätskinderklinik, die im 10. Band der Monatsschrift für Kinderheilkunde veröffentlicht ist, habe ich das Material des Frankfurter Kinderheimes auf die Beteiligung der Schleimhaut des Urogenitalapparates am Symptomenkomplex der exsudativen Diathese hin untersucht.

In unserer Anstalt findet sich dauernd eine außergewöhnlich große Zahl von Kindern, die mit dieser Diathese behaftet sind, so daß eine Nachprüfung der Lustschen Ergebnisse besonders angezeigt erschien.

Ich habe 40 Patienten, die mehr oder weniger hervortretende Symptome der exsudativen Diathese zeigten, untersucht und kann die Lustschen Befunde durchaus bestätigen.

Berücksichtigt wurden auch nur männliche Kinder, um Beimengungen seitens der Vaginalschleimhaut zu vermeiden.

Das jüngste Kind war 4 Wochen alt, das älteste $2\frac{3}{4}$ Jahre.

Den Urin erhielt ich teils durch Abhalten der Kinder, teils durch Auffangen mittels vorgebundener Glaskölbchen.

Nach Lusts Angabe ließ ich den Harn mehrere Stunden stehen, schüttete die oberen zwei Drittel ab und zentrifugierte den Rest in kapillarförmig zulaufenden Spitzgläsern $\frac{1}{2}$ Stunde lang.

Nach Ablauf dieser Zeit fand sich in den weitaus meisten Fällen in der Kuppe des Kapillarstückes ein Sediment in reichlicherer oder geringerer Menge, während der Urin vorher völlig klar war.

Das Sediment wurde mittels einer Pipette aufgesaugt und nun mikroskopisch untersucht.

Wie bekannt, enthält fast jeder Urin auch ganz gesunder Kinder einige wenige Epithelien, bei unseren Patienten aber fanden sich ganz überraschend viele zellige Elemente, die auf einen krankhaften Prozeß hindeuteten, der sich an der Schleimhaut der ableitenden Harnwege abspielen mußte.

Der Zellbefund war in jedem Falle verschieden. Einmal fanden sich nur Plattenepithelien, ein andermal kleine runde oder geschwänzte

Epithelien, wieder ein andermal fast nur Leukozyten oder, was gewöhnlich der Fall war, die verschiedenen Zellarten gemischt, und zwar oft in wirklich erstaunlichen Mengen. Nicht selten hingen die Epithelien innig zusammen, so daß man direkt die Vorstellung von abgestoßenen Epithelschuppen hatte, die nur von einem desquamierenden Prozeß der Harnwege (Urethra, Blase, Ureter und Nierenbecken) herrühren konnten, worauf auch schon Lust aufmerksam gemacht hat.

In mehreren Fällen fand ich einen in der Kälte durch Essigsäure ausfällbaren Eiweißkörper, der aber in keinem Zusammenhang mit dem Auftreten der Zellelemente im Urin stand, so daß eine Beteiligung der Nieren auszuschließen war.

Während Lust bei 52.4% seines Materials die erwähnten mikroskopischen Befunde erheben konnte, fand ich dieselben bei 66%, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß mir fast nur schwerere Fälle von exsudativer Diathese zur Verfügung standen.

Die meisten Kinder zeigten in mehr oder minder ausgesprochenem Maße entzündliche Erscheinungen von seiten der Haut und der Schleimhäute.

Wie aus den mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht, hatten sehr viele eine Landkartenzunge, andere hartnäckige Ekzeme und Ulzerationen, wieder andere chronische Katarrhe der Atmungsorgane oder des Darmkanals.

Am interessantesten sind die Fälle, bei denen sich keinerlei nachweisbare Symptome der exsudativen Diathese fanden, und sich die mikroskopischen Befunde im Harn nachweisen ließen. Wir müssen annehmen, daß der Desquamationsprozeß der Schleimhaut des Urogenitalapparates manchmal das einzige Symptom der Diathese sein kann. Diese Tatsache zu kennen, ist wichtig und kann in gegebenen Fällen auch diagnostisch verwertet werden.

In Folgendem gebe ich kurz die nötigen Notizen aus den Krankengeschichten:

1. Richard M., geb. 23. Februar 1910, Gewicht 9430 g.

Blasses Kind mit Zeichen schwerer Rachitis. Ausgesprochene Landkartenzunge, Neigung zu Katarrhen der Luftwege.

Völlig klarer Urin, nach dem Zentrifugieren minimaler Bodensatz. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch vereinzelte kleine runde und geschwänzte Epithelien, keine Leukozyten.

2. Karl B., geb. 1. Dezember 1910, Gewicht 7200 g.

Elendes Kind, chronisches Ekzem des Gesichtes und des behaarten Kopfes, Landkartenzunge.

Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren starker Bodensatz. Kein Eiweiß, Essigsäurekörper positiv. Mikroskopisch massenhafte Plattenepithelien, zum Teil in zusammenhängenden Verbänden, zahlreiche runde und geschwänzte Epithelien, viel Leukozyten.

3. Alfred L., geb. 25. Januar 1912, Gewicht 4250 g.

Brustkind, trockenes Ekzem an verschiedenen Stellen des Körpers.

Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren geringes Sediment. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch vereinzelte Plattenepithelien, ziemlich viel Leukozyten.

4. Martin S., geb. 21. Juli 1910, Gewicht 6800 g.

Blasses Kind mit schwerer Rachitis. Landkartenzunge.

Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren kein Bodensatz. Kein Eiweiß, Essigsäurekörper schwach positiv. Mikroskopisch keine Epithelien, keine Leukozyten.

5. Wilhelm G., geb. 6. Dezember 1910, Gewicht 6510 g.

Zartes Kind mit hartnäckigem, rezidivierendem Ekzem des ganzen Körpers.

Vollkommen klarer Urin, nach dem Zentrifugieren schwacher Bodensatz. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch große Plattenepithelien, vereinzelte Leukozyten.

6. Emil B., geb. 13. Oktober 1910, Gewicht 5630 g.

Rachitisches Kind mit chronischem Gesichtsekzem.

Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren ganz geringes Sediment. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch vereinzelte Plattenepithelien und kleine runde Epithelien, keine Leukozyten.

7. Viktor K., geb. ? März 1910, Gewicht 6250 g.

Blasses Kind mit sehr schwerer Rachitis. Landkartenzunge, häufig rezidivierende Katarrhe.

Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren geringer Bodensatz. Kein Eiweiß, Essigsäurekörper positiv. Mikroskopisch vereinzelte große und kleine Epithelien, darunter geschwänzte, keine Leukozyten.

8. Hans B., geb. 18. Juni 1911, Gewicht 5900 g.

Blasses Kind, Rachitis, Pirquet positiv. Ausgesprochene Landkartenzunge, hartnäckiges Ekzem, dauernder Katarrh der oberen Luftwege.

Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren ziemlich erheblicher Bodensatz. Kein Eiweiß, Essigsäurekörper positiv. Mikroskopisch zahlreiche Epithelien aller Art, zum Teil innig zusammenhängend, Leukozyten.

9. Johann T., geb. 22. April 1911, Gewicht 6510 g.

Zartes Kind mit Psoriasis linguae, faulen Mundecken, Ulzeration hinter den Ohren.

Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren starker Bodensatz. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch auffallend viele Epithelien jeder Art, besonders kleine runde, ebenso zahlreiche Leukozyten.

10. Josef B., geb. 20. Juli 1910, Gewicht 10.200 g.

Blasses rachitisches Kind, Landkartenzunge, Ekzem des Gesichtes, Ulzeration hinter den Ohrmuscheln.

Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren mäßiger Bodensatz. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch vereinzelte Plattenepithelien und Leukozyten.

11. Kurt M., geb. 16. Dezember 1910, Gewicht 9030 g.

Rachitisches Kind mit Ekzem des Gesichtes, Landkartenzunge.

Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren reichliches Sediment. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch massenhaft große platte und kleine runde und geschwänzte Epithelien, ebenso Leukozyten.

12. Waldemar E., geb. 17. Dezember 1911, Gewicht 5210 g. Strophulus.

Vollkommen klarer Urin, nach dem Zentrifugieren ganz geringer Bodensatz. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch ganz vereinzelte Plattenepithelien, keine Leukozyten.

13. Erwin J., geb. 2. Oktober 1910, Gewicht 7270 g.

Blasses Kind mit Zeichen schwerer Rachitis.

Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren starker Bodensatz. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch ziemlich zahlreiche Epithelien jeder Art, einzelne Leukozyten.

14. Arthur S., geb. 8. April 1912, Gewicht 3140 g.
Brustkind, nässendes Ekzem des Kopfes.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren minimales Sediment.
Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch keine Formelemente.
15. Herbert B., geb. 23. Juli 1911, Gewicht 6490 g.
Psoriasis linguae, Neigung zu schleimigen Durchfällen.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren ganz geringer Bodensatz.
Kein Eiweiß, Essigsäurekörper positiv. Mikroskopisch keine Formbestandteile.
16. Paul B., geb. 31. Juni 1911, Gewicht 6140 g.
Neigung zu Ekzem.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren ganz geringer Bodensatz.
Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch vereinzelte Plattenepithelien, keine Leukozyten.
17. Alfred W., geb. 22. Dezember 1911, Gewicht 3690 g.
Nässendes Ekzem des Kopfes.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren geringes Sediment. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch ziemlich zahlreiche runde und geschwänzte Epithelien, einzelne Plattenepithelien, keine Leukozyten.
18. Wilhelm Z., geb. 2. März 1911, Gewicht 7500 g.
Rachitisches Kind mit chronischem Ekzem.
Vollkommen klarer Urin, nach dem Zentrifugieren starker Bodensatz. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch vereinzelte große und kleine Epithelien, Leukozyten.
19. Wilhelm K., geb. 7. Januar 1911, Gewicht 6980 g.
Elendes Kind, Strophulus, Neigung zu Katarrhen.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren kein Bodensatz. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch keine Formelemente.
20. Karl D., geb. 24. März 1912, Gewicht 4330 g.
Brustkind, hartnäckiges Ekzem an Kopf und Brust.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren geringer Bodensatz. Kein Eiweiß, Essigsäurekörper positiv. Mikroskopisch zahlreiche Plattenepithelien und kleine runde Epithelien, vereinzelte Leukozyten.
21. Bernhard Sch., geb. 11. April 1912, Gewicht 3450 g.
Brustkind, nässendes Gesichtsekzem.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren ziemlicher Bodensatz.
Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch zahlreiche Plattenepithelien, keine Leukozyten.
22. Albert K., geb. 5. Februar 1911, Gewicht 8030 g.
Rachitisches Kind, Neigung zu Katarrhen, faule Mundecken.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren reichliches Sediment.
Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch auffallend viele Epithelien jeder Art, zum Teil in zusammenhängenden Verbänden.
23. Otto H., geb. 13. Oktober 1911, Gewicht 6070 g.
Blasses elendes Kind, Zeichen von Rachitis, Landkartenzunge, Intertrigo.
Vollkommen klarer Urin, nach dem Zentrifugieren erheblicher Bodensatz. Kein Eiweiß, Essigsäurekörper positiv. Mikroskopisch sehr zahlreiche Plattenepithelien, kleine runde und geschwänzte Epithelien und Leukozyten.
24. Karl Sch., geb. 18. Juli 1911, Gewicht 8050 g.
Neigung zu Dickdarmkatarrh, Ekzem des Gesichtes.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren mäßiger Bodensatz. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch vereinzelte Leukozyten.

25. Hermann B., geb. 10. März 1912, Gewicht 5480 g.
Brustkind, trockenes Ekzem am ganzen Körper.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren geringes Sediment. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch vereinzelte Plattenepithelien.

26. Rudolf K., geb. 16. Juli 1911, Gewicht 6650 g.
Neigung zu Katarrhen, Wundsein.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren ziemlicher Bodensatz. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch reichliche zusammenhängende Epithelien jeder Art, vereinzelte Leukozyten.

27. Max M., geb. 5. Juli 1912, Gewicht 3440 g.
Brustkind, nässendes Gesichtsekzem.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren geringer Bodensatz. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch ganz vereinzelte Epithelien.

28. Max N., geb. 4. August 1912, Gewicht 3990 g.
Brustkind, trockenes schuppendes Ekzem am Rumpf.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren kein Bodensatz. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch einige Leukozyten.

29. Karl E., geb. 1. August 1909, Gewicht 14.120 g.
Blasses Kind, Landkartenzunge, Neigung zu Katarrhen.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren kein Bodensatz. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch keine zelligen Elemente.

30. Heinz T., geb. 4. Juli 1909, Gewicht 14.460 g.
Rezidivierendes Gesichtsekzem.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren kein Bodensatz. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch einzelne Plattenepithelien.

31. Fritz Sch., geb. 1. Januar 1911, Gewicht 9100 g.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren starker Bodensatz. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch zahlreiche kleine runde und geschwänzte Epithelien, Leukozyten.

32. Hermann M., geb. 7. Juni 1909, Gewicht 10.120 g.
Landkartenzunge, öfters Katarrh der oberen Luftwege.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren kein Bodensatz. Kein Eiweiß, Essigsäurekörper schwach positiv. Mikroskopisch keine Formelemente.

33. Malte B., geb. 13. September 1910, Gewicht 12.250 g.
Impetiginöses Ekzem des Gesichtes, Landkartenzunge.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren geringes Sediment. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch ziemlich viele Plattenepithelien und kleine runde Epithelien, keine Leukozyten.

34. Karl B., geb. 1. Mai 1911, Gewicht 12.130 g.
Ulzeration hinter den Ohrmuscheln.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren ziemlicher Bodensatz. Kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch auffallend viele Epithelien jeder Art, meist in zusammengebackenen Schollen, einzelne Leukozyten.

35. Heinrich D., geb. 12. November 1912, Gewicht 3150 g.
Brustkind, nässendes Gesichtsekzem.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren geringes Sediment, kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch mäßig viele Plattenepithelien und kleine runde Epithelien, keine Leukozyten.

36. Ludwig F., geb. 30. April 1912, Gewicht 5180 g.
Brustkind.
Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren geringes Sediment, kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch viele Plattenepithelien, runde und geschwänzte Epithelien, ebenso Leukozyten.

37. Ernst B., geb. 10. August 1911, Gewicht 10.650 g.

Landkartenzunge, faule Mundecken.

Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren erheblicher Bodensatz, kein Eiweiß, Essigsäurekörper positiv. Mikroskopisch zahlreiche Plattenepithelien, runde und geschwänzte Epithelien, vereinzelte Leukozyten.

38. Gustav E., geb. 6. Juni 1911, Gewicht 11.240 g.

Chronisches Gesichtsekzem, Strophulus.

Vollkommen klarer Urin, nach dem Zentrifugieren ziemlicher Bodensatz, kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch Plattenepithelien, runde und geschwänzte Epithelien, Leukozyten.

39. Paul M., geb. 8. August 1911, Gewicht 10.840 g.

Lichen urticatus, Landkartenzunge.

Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren geringes Sediment, kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch ziemlich viele Plattenepithelien und kleine runde Epithelien, keine Leukozyten.

40. Hermann L., geb. 4. April 1910, Gewicht 9850 g.

Rachitisches Kind, Neigung zu Ekzem, Intertrigo.

Klarer Urin, nach dem Zentrifugieren geringes Sediment, kein Eiweiß, kein Essigsäurekörper. Mikroskopisch zahlreiche Epithelien aller Art, zum Teil zusammenhängend, ziemlich viel Leukozyten.

*(Aus dem Laboratorium der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf
[Prof. Dr. Schloßmann].)*

Über eine Reaktion zur Unterscheidung von Kuh- und Frauenmilch.

Von **Oberarzt Dr. Bauer**, Dozent für Kinderheilkunde.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 24. Dezember 1912.)

Im Anschluß an Untersuchungen, die ich in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Ellenbeck¹⁾ machte und die uns zur Auffindung eines in der Frauenmilch beim Stehen sich bildenden Hämolysins führten, wandte ich zur Ergründung der Herkunft dieses Hämolysins auch Nilblau an. Dieser Farbstoff wurde von Friedenthal²⁾ zur Prüfung des Zustandes der Fette in der Milch empfohlen. Gelegentlich dieser Studien kam ich auf einen Unterschied im Verhalten von Kuh- und Frauenmilch diesem Farbstoff gegenüber, der sich zur Anstellung einer einfachen und demonstrierbaren Reaktion zur Unterscheidung dieser beiden Milcharten verwerten ließ.

Fügt man zu 2 bis 3 cm³ Kuh- respektive Frauenmilch je einen Tropfen einer 1/4prozentigen wässrigen Lösung von Nilblausulfat (Grübler, Leipzig), so färben sich beide blau, die Kuhmilch grünblau, die Frauenmilch violett. Gießt man nun in die Reagensgläser, in denen sich die Milchen befinden, Äther, etwa die fünffache Menge, schließt das Reagensglas mit dem Daumen und schüttelt tüchtig durch, so beobachtet man, daß die Kuhmilch ihre blaue Farbe beibehält, die Frauenmilch hingegen sich entfärbt und weiß zu Boden setzt. Indem sich die Frauenmilch entfärbt, geht offenbar der Farbstoff in den Äther über. Gießt man nämlich in das Röhrchen mit entfärbter Frauenmilch nachträglich Kuhmilch hinein, so entnimmt die Kuhmilch dem Äther den Farbstoff und wird blau.

Es läßt sich daher die Reaktion auch in folgender Weise ausführen. Man füllt ein großes Reagensglas halb voll Äther, gibt einen Tropfen der Nilblausulfatlösung hinzu und schüttelt durch. Gießt man jetzt eine fragliche Milch (2 bis 3 cm³) hinzu und schüttelt, so handelt es sich um Frauenmilch, wenn die Milch weiß bleibt, es handelt sich um Kuhmilch, wenn die Milch blau wird. Voraussetzung ist dabei, daß nur diese beiden Milcharten in Betracht kommen.

¹⁾ Ellenbeck, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde, Münster, 1912, S. 63.

²⁾ Friedenthal, Berliner klin. Wochenschr, 1911, Nr. 33, S. 1507.

Die geschilderte Reaktion gelingt nur mit brauchbarer Frauenmilch. Ist dieselbe alt und Lackmus bereits stark rötend, so entfärbt sie nicht mehr. Frauenmilch, die 2 bis 3 Tage im Zimmer stand, gibt die Reaktion nicht mehr. Sie ist aber auch als Trinkmilch unverwertbar. Steht die Frauenmilch im Eisschrank oder Kühlraum, so gibt sie wochenlang diese Reaktion, eingefrorene Frauenmilch monatelang, vermutlich unbegrenzt.

Kürzlich hat Moro¹⁾ eine neue Reaktion zur Unterscheidung von Kuh- und Frauenmilch veröffentlicht. Diese beruht darauf, daß Neutralrot (1%ige Lösung) Kuhmilch rotviolett, frische Frauenmilch rotgelb färbt. Durch diese Mitteilung veranlaßt, prüfte ich auch diesen kolometrischen Indikator, Neutralrot, auf obige Weise. Es zeigte sich, daß beim Ausschütteln der mit Neutralrot gefärbten Milchen mit Äther sich die Frauenmilch ebenfalls entfärbt beziehungsweise einen gelben Farbton annimmt, während die Kuhmilch ihren Farbstoff beibehält. Also auch Neutralrot läßt sich in ähnlicher Weise wie Nilblau in der von mir geschilderten Weise benutzen.

¹⁾ Moro, Münchner med. Wochenschr., 1912, Nr. 47, S. 2553.

(Aus der Kinderklinik der Universität Straßburg.)

Über die Ausnutzung von Mehl- und Grießbreien beim Säuglinge.

Von **Dr. F. Pfersdorff** und **Dr. K. Stolte.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 2. Jänner 1913.)

Während das junge, ausschließlich an der Brust genährte Kind fast ebensoviel Fett wie Kohlehydrate aufnimmt, erfährt die Zusammensetzung der Nahrung beim Übergange zur gemischten Kost eine stete Vermehrung des Kohlehydratanteiles. Wahrscheinlich liegt dieser Kohlehydratsteigerung, die unter normalen Verhältnissen etwa zur Zeit der Erlangung der statischen Funktionen beginnt und mit Zunahme der Beanspruchung der Muskulatur immer bedeutender wird, eine direkte Beziehung zur gesteigerten Muskelleistung zugrunde.

Es ist nicht möglich, diesem erhöhten Kohlehydratbedarf durch einfache Vermehrung der Zuckermenge gerecht zu werden. Dafür ist der Zucker eine viel zu differente Substanz. Nur niedere Lebewesen (Mikroorganismen, Insekten) können ihren Kohlehydratbedarf ausschließlich durch Zuckeraufnahme decken. Höher organisierte Wesen aus der Reihe der Wirbeltiere sind bei reichlicherem Bedarfe auf die höher molekularen Kohlehydrate angewiesen. So fressen die nestflüchtigen Hühnchen schon in den ersten Stunden ihres Lebens Getreidekörner.

Sobald also der Säugling größere Mengen von Kohlehydraten notwendig hat, findet ein Wechsel in der Form der Kohlehydrate statt. Es gilt heutzutage als selbstverständlich, daß ältere Säuglinge mit Zusätzen von Mehlabkochung zur Milch oder, falls dies nicht ausreichen sollte, mit Breien ernährt werden. Dieser Selbstverständlichkeit liegt die uralte Erfahrung zugrunde, daß zuckerreiche Nahrungsmittel abführend, Mehle dagegen stopfend wirken. In Wirklichkeit liegen diese Verhältnisse nicht ganz so einfach. Im Übermaße zugeführtes Mehl kann ebenfalls Durchfall erzeugen; auch wissen wir, daß zwischen den verschiedenen Mehlen weitgehende

Unterschiede in der Wirkung auf die Darmperistaltik bestehen (Jacobi - Klotz). Viel größer sind die Unterschiede aber zwischen den hochmolekularen Kohlehydraten und den Zuckern. Je höhermolekular die Kohlehydrate sind, um so besser werden sie vom gesunden und kranken Säugling vertragen. Immer wieder kann man den Unterschied zwischen Mono-, Di- und Polysacchariden, zwischen Zucker, Dextrinen und Stärke in der Wirkung auf den kindlichen Darm bestätigt finden. Selbst gröblich zerkleinerte Getreidekörner, wie Haferflocken, Quäker Oats, Reis oder Grieß werden, sobald der Säugling gegen den Reiz der Zellulose weniger empfindlich geworden ist, ausgezeichnet vertragen.

Es schien uns daher der Untersuchung wert, ob die in Form von Breien verabreichten Kohlehydrate von Säuglingen vollkommen ausgenutzt werden oder ob sie nur deswegen weniger leicht Störungen hervorrufen, weil sie, in Zellulose eingeschlossen, zum Teil der Resorption und ebenso der bakteriellen Zersetzung im Darm entzogen werden.

Um diese Frage zu prüfen, gaben wir den Säuglingen eine Nahrung, die als einziges Kohlehydrat das eine Mal Mehl, das andere Mal Grieß — beide von Weizen — als Zusatz enthielt. Bei dem 6 Monate alten, gesunden Kinde René K. gaben wir in der ersten Periode Eiweißmilch mit Grieß. In der darauffolgenden Periode wurde bei sonst gleichen Verhältnissen der Grieß quantitativ durch Mehl ersetzt.

Es betrug die

	Nahrungsmenge	Kotmenge	Urinmenge
bei Grieß . . .	$\left\{ \begin{array}{l} 2612 \text{ g feucht} = \\ 346,8 \text{ g trocken} \end{array} \right.$	40·0 g	$\begin{array}{l} 2100 \text{ cm}^3 \\ \text{davon } 550 \text{ cm}^3 \\ \text{Spülwasser} \end{array}$
bei Mehl . . .	$\left\{ \begin{array}{l} 2602 \text{ g feucht} = \\ 400·1 \text{ g trocken} \end{array} \right.$	40·6 g	$\begin{array}{l} 2020 \text{ cm}^3 \\ \text{zirka } 500 \text{ cm}^3 \\ \text{Spülwasser} \end{array}$

Der Stickstoffgehalt von Nahrung, Harn und Kot wurde nach Kjeldahl, der Kohlehydratgehalt nach Überführung in Zucker nach dem in Hoppe-Seyler-Thierfelders Handbuch angegebenen Verfahren ermittelt. Die Bestimmung des Brennwertes der Nahrung sowie des Kotes geschah mittels der Hempelschen Bombe. Außerdem wurde die Gesamtasche der Ein- und Ausfuhr nach bekannten Methoden bestimmt. Dabei ergaben sich folgende Werte¹⁾:

¹⁾ Alles Mittelzahlen von je 2 gut übereinstimmenden Kontrollanalysen.

Eiweißmilch - Mehl.

	Stickstoff	Kohle- hydrat	Asche	Kalorien
1. Nahrung	17·584	134·4	16·884	2096
2. Kot	1·979	1·14	10·775	219
3. Harn	13·63	—	6·662	—
4. Summe von 2 + 3	15·609	—	17·437	—
5. Bilanz	+ 1·975	+133·26 resorbiert	-- 0·553	—

Das Kind nahm von 4570 g bis 4590 g zu.

Eiweißmilch - Grieß.

	Stickstoff	Kohle- hydrat	Asche	Kalorien
1. Nahrung	15·26	129·—	14·62	1838
2. Kot	1·672	5·5	9·338	216
3. Harn	11·8	—	6·168	—
4. Summe von 2 + 3	13·472	—	15·506	—
5. Bilanz	+ 1·788	+ 123·5 resorbiert	— 0·886	—

Das Kind nahm von 4430 bis 4380 g ab, nachdem es vorher bei derselben Kost stark zugenommen hatte.

Große Unterschiede ergaben sich in keiner Richtung. Zwar ist die Ausnutzung der Nahrung bei Verwendung von Mehl auf allen Gebieten etwas größer als bei Grieß; doch sind die Unterschiede von so geringer Bedeutung, daß sie wohl nur theoretischen Wert haben. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem zweiten Kinde Robert K., 5 Monate alt, das Grieß und Mehl in Form von Milchbreien erhielt.

Es betrug die

	Nahrungsmenge	Kotmenge	Urinmenge
bei Grieß	2364 g feucht = 350 g trocken	19·1 g	1500 cm ³ , davon 435 cm ³ Spülwasser
bei Mehl	2370 g feucht = 362·5 g trocken	17·2 g	1480 cm ³ , davon zirka 500 cm ³ Spülwasser

Bei der Analyse ergaben sich nachstehende Zahlen:

Milch - Mehl.

	Stickstoff	Kohle- hydrat	Asche	Kalorien
1. Nahrung	11·05	204·—	11·890	1827
2. Kot	0·795	2·85	4·774	72·4
3. Harn	8·97	—	5·215	—
4. Summe von 2 + 3	9·765	—	9·989	—
5. Bilanz	+ 1·285	+ 201·15 resorbiert	+ 1·901	1754·6

Das Kind nahm von 4760 bis 4920 g zu.

Milch - Grieß.

	Stickstoff	Kohle- hydrat	Asche	Kalorien
1. Nahrung	11·56	187·5	11·550	1726
2. Kot	0·685	4·43	4·362	135·2
3. Harn	9·32	—	5·032	—
4. Summe von 2 + 3	10·005	—	9·394	—
5. Bilanz	+ 1·555	+ 183·07 resorbiert	+ 2·156	1590·8

Das Kind nahm von 4870 bis 4920 g zu.

Die Ausnutzung der Nahrung war auch in diesen beiden Versuchen eine sehr gute. Auch diesmal war sie bei Mehlfütterung bezüglich der Kohlehydrate etwas besser als bei Grieß, während die Retention von Stickstoff und Asche bei der Grießfütterung die Werte der Mehleriode übertrafen. Der Verlust an Kalorien durch den Kot war bei der Grießfütterung deutlich größer als bei der Mehlfütterung. Man wird dies aber bei der guten Kohlehydratausnutzung wohl mit der Ausscheidung der Zellulose während der Grießperiode in Zusammenhang bringen müssen. So viel steht jedenfalls fest, daß es für den Säugling praktisch gleichgültig ist, ob er mit Mehl oder Grieß zubereitete Breie erhält. Denn der Stickstoffansatz bei dem Kinde René K. betrug in dem Versuche mit Grieß 11·72, in dem Versuche mit Mehl 11·25% der zugeführten Menge, während die entsprechenden Zahlen bei dem Kinde Robert K. 13·5 beziehungs-

weise 11·6 sind. Wenn auch die Verluste an zuckerbildendem Materiale bei Grieß größer sind als bei Mehl (sie belaufen sich auf 4·26 gegenüber 0·85% beim ersten und 2·36 gegenüber 1·39% beim zweiten Kinde), so sind auch diese Unterschiede so gering, daß sie im praktischen Leben, wo die Nahrung nicht genau nach der Wage dosiert wird, vernachlässigt werden können. Das gleiche betrifft die Verluste an brennbarem Materiale durch den Darm.

Somit ist die Verwendung von Grießbrei in bezug auf die Ausnutzung fast identisch mit der Verfütterung eines konzentrierten Mehلبreies. Sie bedeutet eine reichliche Kohlehydraternährung, die verhältnismäßig wenig Gefahren mit sich bringt, wenigstens bei älteren Kindern.

Nach Erfahrungen am Krankenbette besteht bei Kohlehydraternährung um so größere Sicherheit, je länger der Weg ist, der beim Abbaue vom verfütterten Kohlehydrat bis zum Zucker zu durchlaufen ist. Wenn wir nun sehen, daß bei Grieß und Reis, wo die Stärkemoleküle noch von Zellulose umgeben sind, dennoch eine völlige Aufschließung des Kohlehydrates möglich ist, so können wir uns dieser Nahrungsmittel mit besonderem Vorteile bei der Ernährung der Säuglinge bedienen.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Straßburg i. E.)

Zur Tuberkulindiagnostik im Kindesalter.

Von N. Stricker.

Mit 10 Kurven auf Taf. I.

Die Zahl der Hilfsmittel zur Diagnose der Tuberkulose hat sich in den letzten Jahren erheblich vermehrt. Trotz aller Arbeit aber auf diesem Gebiete besitzen wir noch keines, das an und für sich einen absolut entscheidenden Wert hätte. Die klinische Beobachtung und Erfahrung wird immer die Grundlage allen ärztlichen Wissens sein, und auch die vorzüglichsten diagnostischen Hilfsmittel sind ohne sie unbrauchbar und wertlos. „Les droits de la clinique restent entiers, imprescriptibles,“ sagt Oppert (1) mit Recht. Dies gilt vor allen Dingen auch für die Beurteilung der Tuberkulinreaktionen.

Ehe wir den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktionen prüfen — es sollen hier die Pirquetsche Kutanreaktion und die subkutane Injektion besprochen werden — müssen wir die Frage ihrer Spezifität kurz berühren. Die Ophthalmoreaktion nach Wolff-Eisner halten viele mit Recht für unzulässig. Sie wird aus diesem Grunde auch hier nicht berücksichtigt werden. Betrachten wir zunächst die Vorstellungen, die sich die verschiedenen Autoren über das Wesen der Tuberkulinreaktion gemacht haben, so werden wir sehen, daß sich diese Vorstellungen im Laufe der Jahre erheblich geändert haben.

Koch (2, 3, 4) faßte das Tuberkulin als einen Stoff auf, der lebendes, tuberkulöses Gewebe tötet und künstlich das Absterben steigert, das die Stoffwechselprodukte der Tuberkelbazillen an sich schon hervorrufen. Diese Wirkung des Tuberkulins kommt dadurch zustande, daß es Zirkulationsstörungen erzeugt, die eine Ernährungsschädigung und weiterhin eine Koagulationsnekrose des Gewebes zur Folge haben. Diese Nekrose beeinträchtigt anderseits das Wachstum der Bazillen.

Hertwig (5) sieht in der Tuberkulinwirkung eine Reizwirkung auf die Leukozyten. Das im Blutserum verteilte injizierte Tuberkulin macht die Leukozyten empfänglich für das Tuberkulin, das in höherer Konzentration in dem erkrankten Gewebe produziert wird, und die Auswanderung der Leukozyten aus den Gefäßen bewirkt an den erkrankten Stellen die reaktive Entzündung.

Nach Preisich und Heim (6) sind es allgemeine Veränderungen, Zellveränderungen, die durch die tuberkulösen Toxine hervor-

gerufen worden sind, nicht aber die spezifischen Bakterienprodukte selbst, die auch vorhanden sein können, die den Körper reaktionsfähig machen. Das Tuberkulin verhält sich nach den beiden Autoren wie andere toxisch wirkende Substanzen (Serum, Bakterienprodukte), die eine Veränderung hervorrufen, infolge deren eine fieberhafte Wirkung zustande kommt.

Marmoreck (7) bestreitet, daß das Tuberkulin identisch ist mit einem Stoffwechselprodukt der Tuberkelbazillen. Er sieht in ihm vielmehr ein Reizmittel, das, wie andere Proteide (z. B. Drüsenextrakt), die Bazillen zur Produktion eines ganz verschiedenen Toxins anregt. In dem Filtrat von Tuberkelbazillenkulturen, die er unter besondere Bedingungen gebracht hatte (Zusatz von leukotoxischem Serum zu den Nährmedien), fand er ein Toxin, das verschieden ist vom Tuberkulin und das er mit dem im Körper von den Tuberkelbazillen produzierten für identisch erklärt.

Neue Gedankengänge über die Auffassung der Tuberkulinreaktion erschlossen v. Pirquet und Schick (8), als sie 1903 die Tuberkulinüberempfindlichkeit mit der Serum- und Vakzineüberempfindlichkeit in Vergleich stellten. Sie fassen die Tuberkulinreaktion als vitale Antikörperreaktion auf, die dieselbe prinzipielle Grundlage hat wie die Serum- und Vakzineüberempfindlichkeit. Die pathogene Substanz bewirkt eine Reaktion, wenn spezifische Reaktionskörper gebildet sind. Antikörperartige Reaktionsprodukte oder Ergine (9) kommen im ganzen mit Tuberkulose infizierten Organismus vor und erzeugen mit dem Tuberkulin, dem Allergen, auch an Ort und Stelle eine toxische Substanz. So ist auch die Kutanreaktion eine allergische Reaktion, eine Folge der veränderten Reaktionsfähigkeit (10). Die Ergine sind mit keinem der bisher bekannten Antikörper identisch.

Eine wichtige Stütze für die Antikörpertheorie erbrachten Wassermann und Bruck (11) durch ihre Untersuchungen an den Extrakten tuberkulöser Organe, die sie teils mit Tuberkulin, teils mit Serum eines vorbehandelten Tieres zusammenbrachten. In beiden Fällen kam es zu Komplementablenkung, und die Autoren schlossen daraus, daß in tuberkulösen Organen sowohl gelöste Stoffwechselprodukte der Tuberkelbazillen, sowie auch deren Antikörper nebeneinander vorkommen. Des weiteren schlossen sie, daß diese Antikörper das injizierte Tuberkulin, das Antigen, an sich ziehen, und daß bei Vereinigung der beiden die Komplementbindung erfolgt. Mit dem Komplement werden Schutzkräfte in den tuberkulösen Herd gelockt, durch ihre eiweißverdauenden Eigenschaften findet ein toxischer Gewebsverfall statt, der die Ursache der Temperatursteigerung bei der Tuberkulinreaktion ist. Daß diese Antikörper wohl als spezifisch zu betrachten sind, geht unter anderem aus den Untersuchungen von Christian und Rosenblat (12) am Meerschweinchen sowie aus den Untersuchungen von J. Bauer (13) und von Engel und Bauer (14) am jungen Kinde hervor. Alle vier Autoren fanden Antikörper im Blute nur bei den mit Tuberkelbazillenpräparaten vorbehandelten tuberkulösen Individuen, nicht aber bei vorbehandelten gesun-

den oder nicht vorbehandelten tuberkulösen. So traten, im Gegensatz zum phthisischen Erwachsenen, bei dem auch ohne Vorbehandlung Antikörper im Blut nachweisbar sind [Citron (15), Wolff und Mühsam (16), Cohn (17)], beim gesunden oder tuberkulösen Säugling niemals spontan Antikörper auf, beim tuberkulösen Kinde aber konnte durch Tuberkulininjektion ein Antikörpergehalt im Blut erreicht werden, der bei Aussetzen der Injektion erst schneller, dann langsamer absank. Daß bei jungen Kindern spontan keine Antistoffe auftreten, wird nach J. Bauer (13, S. 402) an der Form der Tuberkulose im frühen Kindesalter liegen. Er betont aber, daß wir noch nicht in der Lage sind, aus dieser Tatsache Schlüsse zu ziehen, da wir nicht wissen, welche Momente bei dem spontanen Auftreten der Antikörper beim Erwachsenen maßgebend sind. Zu all diesen Untersuchungen sei kurz bemerkt, daß Felix Bauer (136) kürzlich auf Grund eigener Experimente zu dem Schluß kam, daß zwischen der Komplementabnahme im Blute und der Tuberkulinkutan- und Intrakutanreaktion kein Zusammenhang besteht.

Pickert und Löwenstein (18) berichteten 1908 über die neutralisierende Wirkung des Serums von Individuen, die gegen Tuberkulin und Bazillenemulsion immunisiert sind, auf die Pirquet'sche Reaktion. Sie stellten ihre Versuche mit 5%igem Tuberkulinserum an, höhere Konzentrationen gaben keine einwandfreien Resultate. Normalserum konnte die Kutanreaktion nicht beeinflussen. Das Serum vorbehandelter — und nicht vorbehandelter — tuberkulöser Individuen (19,20) enthält also Tuberkulinantikörper, sogenannte Neutralisine. Diese Neutralisine sind nach Meyer und Schmitz (21) nicht identisch mit dem Antituberkulin von Wassermann und Bruck, da sie ohne Komplementwirkung die Pirquet'sche Reaktion aufheben. Sie sind aber vielleicht identisch mit einem Antitoxin, für dessen Bestehen Meyer und Schmitz in ihren Experimenten Anhaltspunkte zu finden glauben.

Spengler (zitiert nach Meyer und Schmitz) hatte nach erfolgreicher Tuberkulinbehandlung in den Erythrozyten Immunkörper und Antitoxine gefunden. Dies veranlaßte die beiden oben genannten Autoren, in ihren Versuchen Erythrozyten tuberkulöser Tiere zusammen mit Tuberkulin, sowie auch Normalblut + Tuberkulin gesunden Tieren beizubringen. Der Ausfall der Blut-tuberkulinreaktion vor der Infektion der Tiere entsprach durchaus einer gewöhnlichen, positiven Tuberkulinreaktion, wenn Erythrozyten tuberkulöser Tiere zu dem Versuche verwendet worden waren. Normalblut + Tuberkulin erzeugten hingegen keine Reaktion. Nach der Infektion stellte sich eine wachsende Unempfindlichkeit gegen Blut-tuberkulin ein. Die Autoren zogen aus ihren Versuchen folgende Schlüsse:

1. Im Blute tuberkulöser Tiere ist ein Reaktionskörper vorhanden, der mit dem Tuberkulin die Entstehung einer toxischen Substanz bedingt.
2. Im Blute Gesunder ist dieser Reaktionskörper nicht vorhanden.

3. Nach Injektion kleinster Tuberkulinmengen werden diese von Erythrozyten aufgenommen und zum Herde getragen, wo die ersten und stärksten Rezeptoren sind. Die Rezeptoren ziehen die tuberkulinbeladenen Erythrozyten an: es entsteht eine Hyperämie, eine Herdreaktion. Bei längerem Bestehen der Tuberkulose treten Rezeptoren auch in den Blutzellen auf. Durch die Vereinigung von Rezeptor und Tuberkulin wird aber auch Toxin frei, das eine Allgemeinreaktion verursacht. Bei progredienten Fällen ist die Absättigung der Rezeptoren mit Tuberkulin eine so hochgradige, daß keine Aufschließung und Reaktion mehr stattfinden kann. Die wiederholte Injektion führt zu wachsenden Toxinmengen, die vielleicht die Bildung eines Antitoxins und dadurch Unempfindlichkeit verursachen können. Dieses Antitoxin ist es, das vielleicht identisch ist mit dem Neutralisin von Pickert und Löwenstein.

Der hier beschriebene Vorgang deckt sich nicht mit dem von Wassermann und Bruck angenommenen, und wenn wir die Vorstellungen der verschiedenen Autoren miteinander vergleichen, so wird uns klar, wie wenig Sicheres wir eigentlich über die Antikörper bei Tuberkulose wissen. Dies geht auch aus Versuchen der passiven Übertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit hervor. Auf Grund seiner Serumübertragungsversuche beim Meerschweinchen kommt Joseph (22) zu dem Schluß, daß bisher kein strikter Beweis für das Vorhandensein spezifischer Antikörper erbracht ist. Joseph fand, daß sowohl mit Normalserum als auch mit dem Serum tuberkulöser Meerschweinchen vorbehandelte Tiere nach subkutaner Tuberkulininjektion reagieren. Bei intrakutaner Prüfung trat bei letzteren keinerlei spezifische Reaktion ein. Auch konnte sich Joseph nicht überzeugen, daß durch Injektion tuberkulösen Organbreies (Bailsche Methode) eine Übertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit stattfindet. Immerhin bestreitet er nicht die Möglichkeit, daß trotz allem noch nicht nachweisbare spezifische Antikörper bei Tuberkulösen vorhanden seien.

Helmholz (23), der ähnliche Versuche machte wie Joseph, kam zu ganz entgegengesetzten Resultaten. Es gelang ihm, eine Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin zu erzeugen: erstens durch intraperitoneale Injektion von Blut eines auf Tuberkulin stark positiv reagierenden Tieres und zweitens durch Parabiose. Am 4. Tage trat bei dem gesunden Tier eine positive Pirquetsche Reaktion auf. (Es dauert ungefähr 4 Tage, bis sich Gefäßanastomosen ausgebildet haben.) Es muß aber erwähnt werden, daß die erst angeführten Versuche einer Nachprüfung nicht ganz standhalten konnten (Moro 24). Daß die Antikörperhypothese der Tuberkulinüberempfindlichkeit nicht bewiesen ist, hat auch Bessau (25) jüngst hervorgehoben. Bessau glaubt, daß die Tuberkulinüberempfindlichkeit eine andere Genese hat als die Serumüberempfindlichkeit und daß sie an die tuberkulöse Entzündung geknüpft ist.

Für die Antikörpertheorie der Tuberkulinreaktion scheinen auch Vorgänge und Beobachtungen bei der diagnostischen und therapeutischen Injektion von Tuberkulin zu sprechen: so das Manifest-

werden einer Überempfindlichkeit erst durch vorangegangene Tuberkulinapplikation (24), wobei anzunehmen ist, daß der vorhandene Antikörpergehalt zunächst zur Reaktion nicht ausreicht; ferner die Steigerung des spontanen Antikörpergehaltes durch Tuberkulinisierung (13), sowie auch Erzeugung von Antikörpern bei Nichttuberkulösen durch fortgesetzte Tuberkulininjektion, wie es z. B. aus Bauers Meerschweinchenversuchen und Bertarellis (29) Selbstversuchen hervorgeht; weiter ein gewisser Parallelismus zwischen Überempfindlichkeit und Immunkörpergehalt (26, S. 428 bis 429) und das Verhältnis zwischen Unempfindlichkeit und Höhe der injizierten Dosis bei tuberkulinisierten Individuen. Mit geringen nicht gesteigerten Dosen kann man keine Immunität erzeugen [Löwenstein und Rappaport (28)], auf eine größere Dosis reagiert der Organismus wieder, der eine Zeitlang auf eine kleinere bestimmte Dosis nicht mehr reagiert hatte [Bauer, J. 13, S. 4, 14; Römer (29) S. 103 bis 110]. Diese Tatsachen weisen auf die engen Beziehungen zwischen Immunität und Überempfindlichkeit hin, wie sie unter anderen Römer besonders hervorgehoben hat (29).

Noch eine letzte Tatsache möchte ich hervorheben, die für die Antikörpertheorie spricht. Die praktische Erfahrung lehrt uns, daß auch bei völlig abgeheilter Tuberkulose eine Tuberkulinempfindlichkeit vorhanden ist. Diese Beobachtung verträgt sich gut mit der Annahme von Reaktionskörpern in den Körpersäften und Zellen des Herdes. Andererseits wissen wir aber auch, daß wir nicht imstande sind, künstlich eine Tuberkulinüberempfindlichkeit zu erzeugen [vergl. Moro (24), Beispiel S. 72], trotzdem wir bei der Tuberkulinisierung des Gesunden einen gewissen Antikörpergehalt des Blutes erreichen. Diese Erfahrung spricht dafür, daß nicht nur die Antistoffe, sondern wohl auch andere Momente, die allein im tuberkuloseinfizierten Organismus gegeben sind, für das Zustandekommen einer Reaktion maßgebend sind.

Nach Wolff-Eisner (30) regt die Tuberkulininjektion eine Bildung von Bakteriolyسين an, die bei jeder Tuberkulose vorkommen und durch welche die im Tuberkulin enthaltenen Tuberkelbazillensplitter gelöst werden. Dabei wird ein Endotoxin frei, das die Ursache der Tuberkulinreaktion ist. Ein Umstand aber spricht gegen diese Theorie [Moro (24), S. 142]. Wenn das Tuberkulin Trümmer von Bakterienleibern enthält, so müßte es möglich sein, durch Tuberkulininjektion beim Gesunden eine Toxinbildung und somit eine Tuberkulinüberempfindlichkeit zu erzeugen, da die Bedingungen dann denen bei der natürlichen Infektion entsprechen würden. Dies ist aber bisher nicht sicher gelungen [Moro (24), S. 142]. Auch nach Römer und Joseph (62) gelingt es beim tuberkulosefreien Tiere nicht, durch Vorbehandlung mit Tuberkulin eine Überempfindlichkeit zu erzeugen.

Petruschky (31) nimmt eine spezifische und eine nichtspezifische Komponente der Tuberkulinreaktion an: eine Sensibilisierung des Nervensystems, die sich vor allem in Temperaturveränderungen dokumentiert und über die rein spezifische Überempfindlichkeit hinausgeht, eine spezifische Sensibilisierung der Leukozyten und

spezifische biochemische Vorgänge. Wir sehen, daß Petruschkys Vorstellungen in manchen Punkten die allerersten Vorstellungen über Tuberkulinwirkung berühren, so die chemotaktische Wirkung auf die Leukozyten, wie sie Hertwig (5) annahm, und die Allgemeinveränderungen, auf die Preisich und Heim (6) die Reaktion zurückführten. Übrigens hält es auch Römer [(29), S. 124] für möglich, daß zelluläre Vorgänge bei Überempfindlichkeit und Immunität eine Rolle spielen.

Es ist in der letzten Zeit die Frage aufgeworfen worden, ob die Tuberkulinreaktion eine für den tuberkulösen Organismus spezifische ist oder ob sie nicht vielmehr eine anaphylaktische Reaktion derselben Art darstellt, wie z. B. die Serumanaphylaxie, mit der sie mannigfache Analogien aufweist. Moro [(24), S. 142] hebt besonders die Vasomotorenphänomene hervor, die beiden Reaktionen gemeinsam sind, und bringt S. 90 eine lehrreiche Tabelle über die klinischen Erscheinungen in beiden Fällen. Auch nahmen ja v. Pirquet und Schick (8) eine prinzipiell gleiche Grundlage beider Reaktionen an. Bandelier und Roepke (32) weisen darauf hin, daß die mit dem Tuberkulin eingeführte Eiweißmenge so gering ist, daß sie eine anaphylaktische Reaktion im Sinne der Serumanaphylaxie unwahrscheinlich macht. Allerdings muß erwähnt werden, daß auch schon auf 1 cm³ Pferdeserum und weniger Anaphylaxie auftreten kann. Genaue Bestimmungen über die untere Grenzdosis liegen nicht vor [Moro (24), S. 54]. Petruschky (31) hebt hervor, daß die Inkubationszeit bei der Tuberkulinüberempfindlichkeit länger ist, als bei der Serumüberempfindlichkeit und stützt sich dabei auf eigene Versuche, bei denen erst 14 Tage nach der Infektion mit Tuberkulose die Kutanreaktion positiv ausfiel. Koch (3) stellte ein Intervall von 10 bis 14 Tagen fest, bis an der Stelle der Infektion zuerst ein hartes Knötchen auftrat, Hamburger (33) von zirka 10 Tagen bis zur Erkrankung der Impfstelle und der regionären Lymphdrüsen. Römer und Joseph (34) fanden eine Inkubationszeit, die je nach Höhe der infizierenden Dosis zwischen 23 Tagen und 3 Monaten schwankte. Einen andern Weg zur Prüfung der Inkubationszeit beschritten Slatineano und Danielopol (35), die erst nach der Injektion von 1 cm³ konzentrierten Tuberkulins Meerschweinchen mit Tuberkelbazillen infizierten und nur dann eine Reaktion auftreten sahen, wenn die Infektion 5 Tage nach der Injektion stattfand. In diesem Falle kam es 3 Stunden nach der Inokkulation mit Tuberkelbazillen zu einer Überempfindlichkeitsreaktion, die sich bis zum 16. Tage nach der Tuberkulininjektion hielt. Diese Versuche sprechen übrigens auch sehr für die Notwendigkeit des Vorhandenseins von Antistoffen für das Zustandekommen der Reaktion. Vergleichen wir diese Zahlen mit der Tabelle Moros [(24), S. 90] und mit den Erfahrungen von v. Pirquet und Schick (8), wonach die Intervalle bei Patienten, die mit Serum vorbehandelt waren, zwischen 13 Tagen und 9 Monaten schwanken, und mit den Angaben von Felix Bauer (137), der bei 50 mit Serum vorbehandelten Kindern ein erstes schwaches Auftreten der Reaktion

vom 4. bis zum 8. Tage, dann eine Zunahme vom 14. bis 16. Tage beobachtete, so sehen wir, daß beide Reaktionen, abgesehen von Schwankungen nach oben und nach unten, nach ungefähr der gleichen Inkubationszeit auftreten können. Ausgeprägter scheinen mir die Unterschiede in der Zeit des Auftretens der Reaktion nach der Serumreinjektion respektive Tuberkulininjektion zu sein und in der Dauer des Zustandes der Überempfindlichkeit. Während die Tuberkulinreaktion im Mittel nach 6 Stunden, jedenfalls aber nie unmittelbar nach der Injektion auftritt, manifestiert sich die Serumwirkung rascher, ja sie kann in Form eines Schocks sofort auftreten. [Vergl. das von Moro (25), S. 54, zitierte Beispiel.] Erwähnen möchte ich aber hier, daß bei Behandlung mit Marmorekschem Serum, bei dem es sich freilich nach Angaben des Autors um ein anderes Toxin handelt als das Tuberkulin, Vorkommnisse vermerkt worden sind, die an den anaphylaktischen Schock lebhaft erinnern. So hat Holmboe (36) in 4 Fällen einen Kollaps auftreten sehen, dessen Beschreibung mit dem von Moro (24) erwähnten Arthussehen Phänomen übereinstimmt; auch die Versuchsbedingungen lassen sich in beiden Fällen vergleichen. Krokiewisz und Engländer (37) machten ähnliche Erfahrungen wie Holmboe. Nach der wiederholten Einspritzung von 10 cm³ Marmorekschen Serums in kurzen Intervallen beobachteten sie Symptome allgemeiner Intoxikation, und zwar besonders heftig nach der 11., 7. und 4. Injektion bei verschiedenen Patienten.

Was die Dauer der Überempfindlichkeit in beiden Fällen betrifft, so wissen wir, daß die Tuberkulinüberempfindlichkeit sich so gut wie lebenslang hält. Die Serumüberempfindlichkeit hingegen pflegt beim Menschen schon nach 6 Monaten seltener zu werden, wenn sie auch in einigen Fällen sich Jahre hindurch erhielt [Moro (24), S. 39; Felix Bauer (137)]: noch nach 2 Jahren leichtes reaktives Erythem.

Nach Moro (24, S. 125) sind 2 wichtige Kriterien des anaphylaktischen Zustandes die passive Anaphylaxie und die Antianaphylaxie. Was die passive Übertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit auf gesunde Tiere anbelangt, so sind die Resultate der Versuche über diese Frage widersprechend und die Untersuchungen nicht als abgeschlossen zu betrachten. Die Versuche von Noda und Moro [(24), S. 76] an Kaninchen führten zu negativen Ergebnissen; ebenso kam Joseph (22) mit seinen schon erwähnten Versuchen nicht zu eindeutigen Resultaten. Andere Autoren, so Bauer, Helmholz, Bail, der nach intraperitonealer Injektion tuberkulösen Organbreis die nachträgliche intraperitoneale Injektion von Tuberkulin positiv ausfallen sah, kamen zu entgegengesetzten Ergebnissen [vgl. Moro (24), S. 75 bis 78].

In bezug auf die Antianaphylaxie machte Bessau (25) auf der letzten Tagung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte zu Münster interessante Mitteilungen. Bei seinen vergleichenden Versuchen über intrakutane Tuberkulin- und Serumüberempfindlichkeit bei gesunden Kindern bemerkte er, daß bei fortgesetzter

Tuberkulinisierung auf Dosen, die eine Allgemeinreaktion hervorrufen, eine plötzliche Herabsetzung der Tuberkulinüberempfindlichkeit eintritt. Damit stimmen Pickerts Versuche an mit großen Dosen immunisierten Individuen überein. Pickert fand ein starkes Absinken des Antikörpergehaltes nach einer Reaktion (hinter dem 16. Tage wieder ein allmähliches Ansteigen, später wieder Absinken), kurz, er beobachtete nach Injektion hoher Dosen dieselben Verschiebungen im Antikörpergehalt wie bei anderen Immunisierungsprozessen. Bessau nimmt an, daß die Herabsetzung der Empfindlichkeit vielleicht kein Immunitätszustand ist, sondern auf Antianaphylaxie beruht, und stützt diese Annahme auf die Beobachtung, daß bei serumempfindlichen Individuen mit der Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin auch eine Herabsetzung der Serumüberempfindlichkeit eintritt (nachgewiesen an den Intrakutanreaktionen). Felix Bauer (136) hingegen sah in einem Falle bei Fehlen der Intrakutanreaktion auf Pferdeserum die Pirquetsche Reaktion sich unverändert positiv erhalten. Den Beobachtungen Bessaus ließen sich auch solche von Rolly (55) gegenüberstellen, der eine Herabsetzung der kutanen Reaktionsfähigkeit auf verschiedene Toxine während der Tuberkulinkur bemerkte. Interessant ist, daß in der Diskussion nach Bessaus Vortrag v. Pirquet die Bessausche Auffassung für wichtig erklärte, die Antianaphylaxie sei eine allgemeine Vergiftung, die unverständliche Erscheinungen der Tuberkulindiagnostik- und therapie unserm Verständnis erschließt. J. Bauer hingegen fand, daß die eventuelle lange Dauer der Tuberkulinunempfindlichkeit (bis zu einem Jahr) gegen eine unspezifische Antianaphylaxie spricht und nimmt an, daß es vielleicht 2 Formen, eine unspezifische gleich nach der Injektion, später eine spezifische Antianaphylaxie gibt. Ob das Antianaphylaxie bewirkende Moment identisch ist mit dem durch Komplementablenkung nachweisbaren Antikörper können wir nach dem heutigen Stand unseres Wissens noch nicht entscheiden [J. Bauer (13), S. 419]. Es scheint sogar manches dafür zu sprechen, daß die Kutan- und Intrakutanreaktion sowohl auf Tuberkulin wie auf Pferdeserum beim empfindlichen Menschen von der Komplementmenge im Serum unabhängig ist [F. Bauer (36)]. Daraus würde folgen, daß man mit der Konstanz des Komplementschwundes, die von vielen Autoren als wesentliches Symptom der anaphylaktischen Reaktion angesehen wird [vgl. Moro (24), S. 107], in beiden Fällen nicht sicher rechnen darf.

Aus all dem Gesagten geht hervor, daß enge Beziehungen zwischen Tuberkulinüberempfindlichkeit und Serumanaphylaxie bestehen. Sie sind in vielen Punkten wesensgleich, aber nicht identisch, und diese Wesensgleichheit schließt durchaus nicht aus, daß die Tuberkulinüberempfindlichkeit für den tuberkulösen Organismus spezifisch ist. Mir scheint vielmehr, daß man die Frage aufwerfen könnte, ob nicht auch die Serumanaphylaxie in ähnlichem Sinne für einen besonders disponierten Organismus spezifisch ist. Wissen wir doch, daß manche Menschen bei der Reinjektion keinerlei Erscheinungen, andere wieder bei der ersten Injektion schwere Erscheinungen aufweisen [Moro (24), S. 59, 143], nur daß diese Disposition, die wohl auf bio-

chemischen Vorgängen beruht, sich unserer Erkenntnis bisher vollkommen entzieht.

Zuletzt bleibt uns noch zu erörtern, ob das Tuberkulin eine unspezifische Toxinwirkung entfalten kann, und ob andere Toxine bei ihrer Injektion im tuberkulösen Organismus nicht Erscheinungen hervorrufen können, die denen einer positiven Tuberkulinreaktion gleichzusetzen sind. Wir haben tatsächlich mannigfache Angaben darüber, daß auch andere Substanzen beim Tuberkulösen eine Reaktion auslösen können. So berichteten Preisich und Heim (6) über die Reaktion tuberkulöser Individuen auf Bakterienprodukte, Nuklein (2 bis 3 g), Blutserum und Hodensaft normaler Tiere, kulturfreie Bouillon (1 cm³). Petruschky (31) sah bei Tuberkulösen und an malignen Tumorenkranken Fieber nach Injektion von Streptokokkentoxin auftreten. Mettetal (38) erhielt bei den meisten Fällen, die auf Tuberkulininjektion reagierten, auch eine fieberhafte Reaktion auf Kochsalzinjektionen hin. Doch hat er auch manche Ausnahme zu verzeichnen. Mettetal zitiert eine Reihe französischer Autoren, die vor ihm zu ähnlichen Resultaten gekommen waren. So fanden Delteil und Carrieu (39) sowie auch Buaud (40) ein Ausbleiben der Reaktion auf Injektion von Kochsalzlösung hin in Fällen, die durch den Bazillennachweis sichergestellt waren. Andere fanden ein Auftreten der Reaktion bei Nichttuberkulösen, so Hutinel (41) (aber bei Tuberkulösen intensiver!) mit $\frac{7}{1000}$ Hayemscher Lösung, Debove und Brühl (42) mit einer 1%igen Lösung von Kochsalz und Na₂SO₄, „phénomène à peu près constant même chez l'homme sain“, Bertherand [(43), S. 63] in 3 Fällen, in denen sich die Diagnose Tuberkulose als falsch erwies, Bosc und Hayem (zitiert nach Mettetal [38], S. 86] bei genügender Dosis bei allen Individuen. Überhaupt muß hervorgehoben werden, und das gilt auch für die Versuche von Matthes (44) mit Albumosen, daß bei Kochsalzinjektionen die Dosen, die zu einer Reaktion erforderlich sind, viel höhere sind als die bei Tuberkulininjektion verwendeten. Die Versuche sind also nicht unter gleichen Bedingungen angestellt. So sagt Kraus (45) mit Recht, daß, wenn auch das Tuberkulin gewisse Eigenschaften mit anderen Proteinen teilt, wir bisher keinen Stoff kennen, der in so minimalen Mengen im tuberkulösen Organismus die charakteristische Reaktion erzeugt. So injizierte Hutinel [(41), S. 234] 2- bis 3mal pro die 10 cm³; Debove und Brühl (42) erzielten bei sämtlichen Kranken Reaktionen mit Dosen, die zwischen einigen Kubikzentimetern und $\frac{3}{4}$ l schwankten (mittlere Dosis 300 cm³).

Samelson (138) sucht die Ursache des Kochsalzfiebers in Bakterientoxinen der Lösung und sah bei den nötigen Vorsichtsmaßregeln (3mal destilliertes H₂O, chemisch reines NaCl) bei jungen Säuglingen niemals Temperatursteigerungen nach Kochsalzinjektionen auftreten. Erwähnt sei hier noch, daß Reiche (46) bei 2 zweijährigen Kindern auf die Injektion von 0.5 cm³ Aqua destillata hin (infolge Verwechslung) eine typische Reaktion auftreten sah. Dieser Zufall bewog ihn, weitere Versuche an Säuglingen anzustellen, wobei aber nach Injektion von 0.1 bis 1 cm³ Aqua destillata niemals eine Reaktion auftrat. Reiche

nimmt an, daß vielleicht bei zarten, erregbaren Kindern die Injektion an sich als Reiz oder das destillierte Wasser als Toxin wirkt. Wenn sich auch diese Auffassung begründen läßt, da destilliertes Wasser ein Zellgift ist, so dürfte auch der Zufall hier eine Rolle gespielt haben, um so mehr, als nur in den 2 ersten Fällen eine Temperatursteigerung auftrat und es ja außerdem bekannt ist, wie labil die Temperatur im Kindesalter ist.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß in dem Verhalten des tuberkulös erkrankten Organismus der Injektion körperfremder Substanzen gegenüber keine Gesetzmäßigkeit besteht. Tuberkulöse können auf Salz- und andere Lösungen reagieren, brauchen es aber durchaus nicht. Festzustehen scheint, daß durch Tuberkulose schwer geschädigte Tiere sowie auch anderweitig schwer geschädigte Tiere auf Einverleibung fremder Substanzen mit ausgesprochenen, ja zum Tode führenden Erscheinungen reagieren können. So ist es einerseits zu erklären, daß mit Tuberkelbazillen vorbehandelte Meerschweinchen eine hohe Serumüberempfindlichkeit zeigten [Delanoe (47)], und anderseits mit großen Mengen artfremden Serums vorbehandelte Kaninchen rasch nach der Injektion hoher Dosen einer hypotonischen 4%igen Kochsalzlösung zugrunde gingen [Heilner (48)]. In ähnlichem Sinne sind wohl Beobachtungen von Hutinel (41) zu verwerten, der nach Kochsalzinjektion den Ausbruch einer akuten Tuberkulose mit nachfolgender Meningitis und schließlich Exitus auftreten sah. [Vgl. auch Sevestre (49), S. 239.] Es muß aber nochmals betont werden, daß unter Umständen auch Gesunde auf dieselben Lösungen reagieren können, ebenso wie Tuberkulöse unter Umständen nicht reagieren. Der Tierversuch hat Resultate ergeben, die sich in dieser Hinsicht den Beobachtungen am Menschen zur Seite stellen lassen. Klimmer (50) injizierte sowohl tuberkulösen wie tuberkulosefreien Rindern eingedampfte Glycerinbouillon, ohne irgend welche allgemeine oder lokale Reaktion zu erhalten.

Es ist nicht einzusehen, warum nicht auch das Tuberkulin unter Umständen in einem geschädigten Organismus eine toxische Wirkung entfalten könnte. Dies scheint in der Tat möglich zu sein. Statineano und Danielopol (53) setzten ein Trauma des Gehirnes durch Injektion eines Tropfens einer 10%igen Tuberkulinlösung oder einer physiologischen Kochsalzlösung oder auch durch einen einfachen Einstich und beobachteten, daß nach 5 bis 6 Tagen eine einmalige subkutane Tuberkulininjektion von 1 cm³ einer 1%igen Lösung, die also an sich unfähig wäre, eine Reaktion auszulösen, beim traumatisierten Tiere eine Temperatursteigerung erzeugte. Die Sensibilisierung hielt sich eine Zeitlang. Die Autoren betonen, daß es zu ihrer Erzeugung absolut unnötig ist, bei der zerebralen Schädigung die spezifische Tuberkulinlösung zu benutzen. Ihre Beobachtungen erstrecken sich über mehr als 100 Meerschweinchen.

Gesunde Individuen können mehrere Kubikzentimeter Tuberkulin reaktionslos vertragen, wenn es auch sicher für den Gesunden eine Grenze gibt, bei der das Tuberkulin, wie jede andere

pharmakologische Substanz, eine Giftwirkung entfaltet; dabei sind aber dann nicht mehr die Bedingungen einer spezifischen Reaktion, sondern nur die einer allgemeinen Vergiftung gegeben.

Es möge hier eingeschaltet werden, daß bei Menschen und Tieren eine Reaktion nach Tuberkulininjektion bei Aktinomykose, Lymphadenie, Karzinom, Syphilis und Lepra auftreten kann [Preisich und Heim (6), Mettetal (38), S. 76, Escherich (51), S. 417]. Diese Vorkommnisse sprechen nicht gegen die Spezifität der Tuberkulinreaktion. Mettetal selbst fand bei hereditär luetischen Kindern nie eine Reaktion, außerdem kann es sich ja bei den angeführten Fällen sehr wohl um Kombination zweier Krankheiten gehandelt haben. Beim Erwachsenen würde schon die Häufigkeit der Tuberkulose genügen [nach Naegeli (52) beim Erwachsenen 97%], um diese Befunde zu erklären. Die Reaktion bei Leprakranken verläuft klinisch etwas anders als bei Tuberkulösen [Gruppenreaktion, Preisich und Heim (6)].

Ähnliche Erfahrungen wie mit der subkutanen Injektion verschiedener Stoffe sind mit ihrer kutanen Impfung gemacht worden. Pickert und Löwenstein (18) sahen mit 4%iger Glycerinbouillon, die auf die Konzentration des Tuberkulins eingeeengt war, bei 16 Patienten keine Erscheinungen auftreten. Hamburger (33), S. 24, der ähnliche Versuche mit 4% auf $\frac{1}{10}$ ihres Volumens eingeeengter Glycerinbouillon anstellte, fand, daß bei Gesunden bei Injektion von konzentrierter, 10fach oder 100fach verdünnter Bouillon die Stichreaktion fast ebenso stark auftritt wie mit konzentriertem, 10- oder 100fach verdünntem Tuberkulin und schließt daraus, daß die Stichreaktion, die auch bei Gesunden nach Injektion konzentrierten Tuberkulins auftritt, auf Rechnung von Glycerin, Extraktivstoffen und Salzen zu setzen ist, die im Tuberkulin enthalten sind. Bauer (137) konnte bei Impfung mit Pferdeserum niemals eine der Pirquetschen ähnliche Kutanreaktion erzeugen. Während auch stark verdünntes Tuberkulin noch Reaktionen erzeugen kann, versagt schon 10fach verdünntes Pferdeserum in vielen Fällen. Andere Autoren führten Impfungen mit Bakterientoxinen verschiedener Art aus. So fand Tezner (54) eine Gleichförmigkeit der Reaktion bei Impfung mit Colitoxin und Tuberkulin; mit Choleravakzine und Albumosenpeptongemisch hingegen erhielt er nur wenige positive Reaktionen, und diese nur bei positiver Pirquetscher Reaktion. Dies widerspricht nach Tezner einer streng spezifischen Reaktion, wenn auch im klinischen Sinne die Pirquetsche Reaktion tatsächlich spezifisch ist, da sie nur bei Tuberkulösen vorkommt. In der Pirquetschen Reaktion soll nach Tezner eine erhöhte Reaktionsfähigkeit gegen die Proteine sämtlicher Bakterien, mit denen der Körper derzeit infiziert ist, ihren Ausdruck finden.

Nach Rollys (55) Untersuchungen reagieren 43 bis 83% Erwachsene und Kinder bei Impfung mit anderen Bakterientoxinen (Dysenterie-, Typhus-, Paratyphus-, Pyozyaneus-, Choleratoxin). Bei Säuglingen (6 Fälle) ist der Ausfall der Reaktion negativ. Auch im Fieber verläuft sie oft negativ, während sie in der Rekonvaleszenz

positiv wird. Während der Tuberkulinkur nimmt die Reaktionsfähigkeit auf sämtliche Toxine ab. Bei Schädigung der Haut durch Reizung ist die Reaktionsfähigkeit herabgesetzt. Ähnliches ist auch vom Tuberkulin bekannt. Versuche an aktiv hyperämisierten Haut [Schläpfer (56)] haben ergeben, daß die Hyperämie einen hemmenden Einfluß auf das Zustandekommen der Kutanreaktion ausübt. Schon bei 6- bis 10stündiger aktiver Hyperämie (erzeugt durch Senfpflasterapplikation während 20 Minuten) fällt die Reaktion sehr schwach aus; dauert die Hyperämie 24 bis 48 Stunden, so ist höchstens ein schmaler, roter Hof ohne Papelbildung bemerkbar. Eine schwache Kutanreaktion kann also durch rein örtliche Veränderungen der Haut bedingt sein, durch eine variierende Fähigkeit, auf Entzündungsreize zu reagieren (Schläpfer), und die kutane Überempfindlichkeit folgt anderen Gesetzen als die allgemeine (Rolly). Vielleicht kann man mit Schläpfer sagen, daß der Kutanreaktion allgemeine und spezifische biologische Momente zugrunde liegen (was übrigens von manchen Autoren auch von der subkutanen Injektion angenommen wird).

Den Beobachtungen Schläpfers möchte ich solche von Aronade (57) gegenüberstellen. Durch Stauung gelang es Aronade, kapilläre Blutungen in die positiven Impfpapeln zu erzeugen, die sie deutlicher hervortreten ließen, während die Kontrollstellen und negativen Impfstellen unverändert blieben. Vielleicht handelt es sich hierbei um eine Steigerung des entzündlichen Prozesses durch Stauung. Mir scheint nur ein scheinbarer Gegensatz zwischen Schläpfers und Aronades Beobachtungen zu bestehen. Handelt es sich doch in dem einen Falle um aktive, in dem andern um passive Hyperämie, wobei die Bedingungen des Stoffaustausches, der örtlichen Vorgänge in den Geweben durchaus nicht gleichzusetzen sind. Im zweiten Falle sind die Stoffwechselvorgänge verlangsamt, der Kontakt zwischen Blut und Gewebe ein innigerer und ausgiebiger. Außerdem machte Schläpfer seine Versuche an vorher hyperämisierten Haut, Aronade hingegen legte am 2. Tage nach der Impfung die Stauungsbinde an. Schläpfer kombinierte Entzündung und Impfung, Aronade entzündliche Impfreaktion und Stauung, was zwei wesentlich verschiedene Versuche sind.

Dies alles aber beweist noch nicht, daß die Pirquetsche Reaktion nicht spezifisch ist oder, wie v. Pirquet (134) sich äußert: „daß der Mensch auf verschiedene bakterielle Gifte ohne vorherige Infektion mit denselben Mikroorganismen Kutanreaktion zeigt, erlaubt nicht den Schluß, daß auch die Tuberkulinreaktion bei nicht Tuberkulösen eintreten kann“. Um dies festzustellen, müßte nach Rolly zuerst bewiesen werden, daß durch eine nichtspezifische Injektion in einem nichttuberkulösen Organismus eine vorher negative Kutanreaktion positiv wird. Wohl können nach den Experimenten von Sorgo (58), für den die kutane Tuberkulinreaktion nicht der Ausdruck von Immunitätsvorgängen ist, sondern abhängig ist von einem nicht spezifischen allergischen Zustand der Haut, Toxinreaktionsstellen unter Tuberkulinwirkung wieder aufflackern, aber

auch er hat Rollys Forderung nicht erfüllt: Bisher sind Tuberkulinreaktionsstellen nur unter der Wirkung von Tuberkulin in einem latent oder aktiv tuberkulösen Organismus wieder reaktionsfähig geworden.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß wir noch weit davon entfernt sind, etwas Präzises über den Vorgang bei der Tuberkulinreaktion aussagen zu können, und daß wir vom theoretischen Standpunkt aus ihre Spezifität nicht einwandfrei beweisen können. Trotzdem gewisse Tatsachen festgestellt worden sind, wie z. B. die Existenz von Antikörpern, so bewegen wir uns immer noch in Hypothesen, was den Charakter und die Rolle dieser Antikörper betrifft. Das Experiment lehrt, daß manche dieser Hypothesen einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit haben; wir dürfen uns aber niemals über die Kompliziertheit biologischer Phänomene hinwegtäuschen und nicht vergessen, daß wir mit unseren Methoden vorläufig nicht imstande sind, solche Phänomene ganz zu überblicken, sondern daß eine Fülle feiner Beziehungen und vielgestaltiger Vorgänge sich unserer Beobachtung heute noch entzieht. Wir sind daher gezwungen, nach den Ergebnissen der praktischen Erfahrung zu fragen und nach dem Verhältnis dieser Erfahrung zu theoretischen Erwägungen.

Fragen wir zunächst nach den Ergebnissen der Tuberkulinreaktion bei Tieren. Was die Kutanreaktion betrifft, so hat sich herausgestellt, daß sie beim Tier so gut wie unbrauchbar ist. Daß sie beim Meerschweinchen zur Feststellung einer Tuberkulose völlig ungeeignet ist, erkannten schon 1907 Joannovics und Kapsammer (49); (alle Tiere zeigten einen uncharakteristischen Schorf). 1908 machten Levi (60) und Wolff (61), letzterer an Kaninchen und Meerschweinchen, die gleichen Erfahrungen. Auch beim Rinde versagt die Kutanreaktion bei einem gewissen Prozentsatz tuberkulöser Tiere, [Römer und Joseph (62), Klimmer (50)]. Römer und Joseph suchen diese Abweichung von den Beobachtungen am Menschen durch die schlechtere Resorptionsfähigkeit, vielleicht auch durch die schlechtere Vaskularisation der Rinderhaut zu erklären. Joannovics und Kapsammer heben eine verschiedene Empfindlichkeit der verschiedenen Tiergattungen gegen Tuberkulineinverleibung hervor, wodurch erklärt würde, warum die Kutanreaktion bei einer Gattung völlig, bei der andern nur in einem gewissen Prozentsatz versagt. Martin (63) äußert sich in ähnlichem Sinn und hält die Haut des Rindes für weniger tuberkulinempfindlich als die des Menschen (S. 44). Ebenso unsicher wie die Kutanreaktion ist nach verschiedenen Autoren die Konjunktivalreaktion [Levi, Wolff, Martin, Römer und Joseph; Klimmer (brauchbar nur bei Rindern, Pferden und Hunden)].

Sehr wertvolle Resultate hingegen liefert die subkutane Injektion (Levi, Wolff, Klimmer, Martin, Römer und Joseph). Nach Klimmer (50), S. 440, ist sie ein vorzügliches Diagnostikum bei Säugetieren, Pferden, Rindern, Schafen, Schweinen, Hunden und Meerschweinchen (versagt aber beim Hausgeflügel) und man muß an ihrer Spezifität festhalten. Nach Martin (63) fallen Fehlresultate

kaum ins Gewicht. Römer und Joseph (62) schließen aus Untersuchungen an Tausenden von Rindern, daß im Prinzip eine positive Reaktion das Vorhandensein von Tuberkulose, eine negative Reaktion das Fehlen von Tuberkulose beweist, unter Beachtung von Ausnahmemöglichkeiten, die man im Auge behalten muß.

Römer und Joseph (62) heben die Vorzüge einer andern Methode hervor, die dasselbe leistet, wie die subkutane Injektion, aber den Vorteil genauester Dosierung und gleichmäßiger Resorption hat, der Intrakutanmethode. Aus den Sektionsergebnissen von Joseph (22) und Martin (63) geht hervor, daß sie fast absolut zuverlässig ist. Unter 153 injizierten Tieren — 103 Schweine, 50 Rinder — hat Martin nur ein Fehlresultat zu verzeichnen [vgl. auch Römer und Joseph (62), S. 440]. Klimmer hingegen [(50), S. 454] kommt bei Rindern auf 20 bis 30% Fehlresultate und hält auch die diagnostische Bewertung für nicht ganz leicht, da auch bei tuberkulosefreien Rindern Schwellung vorkommen kann. Beim Meerschweinchen hält er die Methode für ein sehr sicheres diagnostisches Hilfsmittel.

Aus den Mitteilungen der verschiedenen Autoren geht hervor, daß beim Tiere zwischen dem Ausfall der Tuberkulinreaktion, abgesehen von der Kutanreaktion und Konjunktivalreaktion, und dem Ergebnis der Sektion eine auffallende Übereinstimmung herrscht, die in hohem Maße für die Spezifität der Tuberkulinreaktion spricht. Wie Römer und Joseph (62) hervorheben, liegt die Frage praktisch so, daß Mensch und Rind im nichttuberkuloseinfizierten Zustand gegen die größten anwendbaren Dosen unserer Handelstuberkuline ganz unempfindlich sind. Nach Wolff (61) vertragen auch gesunde Meerschweinchen 2 cm³ ganz reaktionslos, im Gegensatz zu Joseph [(22), S. 470], der nach Tuberkulininjektion von 0.25 cm³ bei gesunden Meerschweinchen Temperatursteigerungen beobachtete, wobei es sich aber nicht um die Wirkung desselben Giftes zu handeln braucht, das bei tuberkulösen Tieren die charakteristische Tuberkulinreaktion hervorruft [Römer und Joseph (62), S. 430].

Betrachten wir nun den Ausfall der Tuberkulinreaktion beim Menschen und vergleichen ihn mit den Sektionsergebnissen, so kommen wir zu ähnlichen Resultaten wie beim Tiere. v. Pirquet selbst verfügte 1908 schon über ein Material von 200 Sektionen. Diese Sektionen bestätigten die Annahme der Spezifität der Kutanreaktion vollauf. Ganghofner (65) machte im selben Jahre an 60 Obduktionen die gleichen Erfahrungen. Sehr lehrreich sind ferner Zusammenstellungen von Silvio v. Ruck (66), der aus der Literatur 263 Sektionskontrollen der Pirquetschen Reaktion gesammelt hat. Sieht man von 23, teils kachektischen, teils kurz vor dem Exitus geimpften Fällen ab, so bleiben 240 Fälle übrig, die intra vitam positiv reagierten, und von denen sich 229 = 95.4% bei der Sektion als tuberkulös erwiesen.

Unter den von Radziejewski (67) veröffentlichten vergleichenden Untersuchungen über den Ausfall der Pirquetschen Reaktion und Sektion an 366 Fällen befinden sich nur 9 Fehlresultate, für die sich übrigens leicht eine Erklärung findet. Abgesehen von 5 kurz vor

dem Exitus geimpften Fällen, die nicht mehr reagierten, hat Radziejewski über 4 Fälle zu berichten, die intra vitam positiv reagiert hatten und bei denen trotzdem die Sektion negativ ausfiel. V. Pirquet (68) und Ganghofner (65) hatten unter ihrem Material auch je einen solchen Fall zu verzeichnen, desgleichen Engel und Bauer (69), Reuschel (70) und Brückner (71), Ch. Behrend (72) (2 Fälle), Pal Lucacs (73) (3 Fälle). Untersuchen wir diese Fälle genauer, so finden wir, daß in den meisten eine vollständige pathologisch-anatomische Untersuchung, d. h. einschließlich der mikroskopischen Untersuchung und des Tierversuches nicht stattgefunden hat, so bei Pirquet, Ganghofner, Radziejewski, Ch. Behrend, oder daß über mikroskopische Untersuchung oder Tierversuch, wie in den Fällen von Pal Lucacs und von Engel und Bauer, nichts vermerkt ist.

Auf den Ausfall des Tierversuches muß noch besonderes Gewicht gelegt werden. Weichselbaum und Bartels (74) stellten eine Latenz von Tuberkelbazillen in Lymphdrüsen fest — eine Latenz, die gar nicht immer kurz zu sein braucht — und zwar stellten sie ihre Tierversuche nur an solchen Fällen an, bei denen bei der genauesten makroskopischen pathologisch-anatomischen Untersuchung kein Anhaltspunkt für Tuberkulose gefunden wurde. In 8 Fällen, in denen auch die mikroskopische Untersuchung negativ blieb, war trotzdem der Tierversuch positiv. (Vgl. auch Harbitz, Untersuchungen über die Häufigkeit, Lokalisation und Ausbreitung der Tuberkulose, Christiania 1905.) Auch nach L. Rabinowitsch (75) ist das Vorkommen latenter virulenter Tuberkelbazillen in Lymphdrüsen ohne pathologischen Befund nicht allzu selten. Wie lange das der Fall sein kann, ist nach L. Rabinowitsch eine Frage, die experimentell kaum zu lösen ist.

Diesen Beobachtungen stehen aber andere gegenüber, die erwähnt werden müssen. So betonte Joest (145) neuerdings, daß er eine Latenz von Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen experimentell mit Kulturen von mittlerer Virulenz infizierter Meerschweinchen niemals beobachtet habe, sondern, daß nach einer Inkubationszeit von 24 bis 48 Stunden schon kleinste aus Epitheloidzellen bestehende tuberkulöse Herdchen vorhanden waren. Joest glaubt auch, daß ausgedehntere Untersuchungen am Menschen und an Tieren, die gegen die tuberkulöse Infektion weniger empfindlich sind, wie z. B. Kaninchen, ähnliche Resultate ergeben werden. Wir sehen also, daß die Frage der Latenz der Tuberkelbazillen noch nicht geklärt ist. Aber auch wenn Joests Untersuchungen sich bestätigen, wird der Tierversuch sehr wichtig bleiben, da es immer feinste Erkrankungs-herdchen geben wird, die auch einer ausgedehnten und gewissenhaften mikroskopischen Untersuchung entgehen können.

Ob der Erklärungsversuch Pollaks (76) für den oben erwähnten Fall von Engel und Bauer, in dem die Papeln überdies klein gewesen sein sollen, richtig ist — er nimmt die Möglichkeit einer traumatischen Reaktion bei der größeren Vulnerabilität der Säuglingshaut an —, mag dahingestellt bleiben. Eine vorübergehende Wund-

reizung beim Säugling, die nach wenigen Stunden auftritt, erwähnt auch Aronade (77). Morgenroth (78) faßt den erwähnten Fall, der ein 8 Monate altes Kind betrifft, nicht als beweiskräftig auf und sagt ausdrücklich, er würde es seinen Erfahrungen nach nicht wagen, bei positivem Pirquet und negativer Sektion Tuberkulose auszuschließen. Auch bei sorgfältiger Sektion kann ein kleiner tuberkulöser Herd übersehen werden [Reuschel (70), Behrend (72)]. Reuschel (70) betont, daß bei chronischer Leukämie — um einen solchen Fall handelte es sich bei ihm — bei der Unzahl intumeszierter Drüsen eine verkäste Drüse sich dem Auge entziehen kann.

Die Unvollständigkeit der pathologisch-anatomischen Untersuchung erklärt zum Teil auch Differenzen, die sich ergeben, wenn wir die Häufigkeit des positiven Ausfalles der Kutanreaktion mit der Häufigkeit der Tuberkulose, wie sie aus Sektionsergebnissen berechnet wurde, vergleichen. Hierzu kommt noch, daß nur ein gewisser Prozentsatz der Sektionen mit spezieller Berücksichtigung der Tuberkulose gemacht wurde, und daß die Tuberkulosehäufigkeit je nach dem Milieu stark schwankt; ferner, daß die Reaktionsfähigkeit bei schwer kachektischen Kindern und solchen, die von Miliartuberkulose, Meningitis tuberculosa und anderen Erkrankungen befallen sind, gegen Ende des Lebens häufig erlischt. Endlich muß berücksichtigt werden, daß man aus Erfahrungen, die an Sektionsmaterial gewonnen sind, nur mit Vorbehalt Schlüsse auf die Gesamtheit der Lebenden ziehen darf, da das Sektionsmaterial überwiegend bestimmte soziale Schichten betrifft und selbst aus diesen noch eine Auslese darstellt. So zeigt sich, wenn man die Resultate von Pirquets an 988 klinisch verdächtigen und unverdächtigen Kindern von 0 bis 14 Jahren mit den Tabellen Hamburgers (33) über die Häufigkeit der Tuberkulose bei den obduzierten Kindern vergleicht, daß ungefähr bis zum 5. bis 6. Jahre die Prozentzahlen von v. Pirquet hinter denen Hamburgers zurückbleiben. Vergleicht man die von Bandelier und Roepke (32) nach verschiedenen Statistiken für das erste Lebensjahr zu 1 bis 5% berechnete Durchschnittszahl der positiven Kutanreaktion mit den Angaben verschiedener Autoren verschiedener Länder über die Häufigkeit der Tuberkulose, so findet man in einigen Fällen Übereinstimmung, in anderen weitgehende Schwankungen. Annähernde Übereinstimmung ergibt sich mit Hutinel (79), II, S. 18, der 1900 eine Tuberkulosehäufigkeit von 5% im ersten Lebensjahre (24% im zweiten) verzeichnet, mit Schloßmann (80) 6·8%, mit Stirnimann (81), 7·1% (591 Sektionen des ersten Jahres), Holt (82) 8% (unter 2½ Jahren). Viel größere Prozentzahlen hingegen bringen z. B. Hamburger und Sluka (83), 15% im ersten, 42% im zweiten Jahre, Albrecht (84), 14·6% im ersten Jahre (1300 Sektionen des ersten Jahres).

Der Unvollständigkeit der pathologisch-anatomischen Untersuchung dürfte man eine Unvollständigkeit der klinischen Prüfungsmethoden gegenüberstellen, die ihrerseits manche Differenzen erklärt. Eine Pirquetsche Reaktion ist nur dann als sicher negativ anzu-

sehen, wenn sie zweimal negativ ausgefallen ist. Eine vorhandene, schwache Überempfindlichkeit wird, wie wir gesehen haben, durch eine zweite Impfung gesteigert und kann infolgedessen bei der Wiederholung der Pirquetisierung zur Reaktion führen. Über die Zahl der Impfungen machen aber viele Autoren leider keine Angaben. Was unsere Erfahrungen betrifft, so bestätigte die pathologisch-anatomische Untersuchung in allen zur Obduktion gekommenen Fällen den positiven Ausfall der Pirquetschen Reaktion. Ihr negativer Ausfall fand in allen Fällen, bis auf eine Ausnahme, auf die wir noch zurückkommen werden, genügende Erklärung im Zustand des Kindes.

Was die subkutane Injektion betrifft, so befindet sich unter den schon erwähnten Zusammenstellungen von Silvio v. Ruck (66) auch eine Tabelle mit 65 Sektionsergebnissen von 8 Autoren, bei welchen in 61 Fällen die Sektion die intra vitam positive subkutane Reaktion bestätigte. Von den 4 übrigen Fällen waren 3 kachektische Fälle, in einem Falle war nur eine kleine Dosis injiziert worden.

Binswanger (85) verfügt über 42 Sektionsbefunde. 41 zeigten Übereinstimmung mit dem Ergebnis der Subkutanreaktion, ein einziger Fall, der im Alter von 5 Wochen auf 0.01 g nicht reagiert hatte, erwies sich nach weiteren 2 Monaten bei der Sektion als tuberkulös. Nach Binswanger erlaubt uns das Tuberkulin nicht eine in den ersten Lebenswochen erfolgte Infektion festzustellen. Noch ein anderer Fall Binswangers scheint diese Auffassung zu stützen (S. 151). T. Gertrud reagierte im 3. Monat auch auf 0.01 g nicht, mit 15 Monaten aber fiel die subkutane Injektion bei jetzt klinisch nachweisbarer Tuberkulose positiv aus. Da das Kind nur 4 Tage von der an inzipienter Tuberkulose erkrankten Mutter gepflegt worden war, in der Milch sich keine Tuberkelbazillen befanden und auch bei der Pflegefrau später kein einziger Anhaltspunkt für Tuberkulose vorhanden war (auch der Bodensaft war frei von Tuberkelbazillen), so liegt es nahe, an eine kongenitale Tuberkulose zu denken, trotz deren Bestehen in den ersten Lebenswochen die Tuberkulininjektion negativ ausgefallen wäre.

Binswanger (85), S. 150, sieht im Tuberkulin ein Reagenz für die tuberkulöse Erkrankung, nicht aber für die tuberkulöse Infektion. Dieses Wort scheint mir nicht glücklich gewählt und auch nicht ganz richtig. Es scheint beim jungen Säugling in der Tat ein längerer Zeitraum zur Bildung von Reaktionskörpern nötig zu sein als beim älteren Kinde [wissen wir doch auch, daß in den ersten Lebenswochen eine Serumaphylaxie so gut wie ganz fehlt, Moro (24), S. 59]. Die Tatsache dieser Reaktionsunfähigkeit aber schließt das Bestehen der Erkrankung an Tuberkulose nicht aus, um so mehr, als die ersten Manifestationen dieser Erkrankung in Vorgängen bestehen, die sich unserer Beobachtung ganz entziehen. Es dürfte schwer sein, hier eine Grenze zwischen tuberkulöser Infektion und tuberkulöser Erkrankung ziehen zu wollen. Aber auch für das spätere Kindesalter trifft Binswangers Auffassung nicht zu. Im späteren Kindesalter ist die positive Tuberkulinreaktion kein Beweis einer Erkrankung an Tuberkulose, da ja auch völlig geheilte Tuberkulose

eine Reaktion gibt [vgl. Moro (86), S. 49, und Oppert (1): "La cuti-réaction indique la toxi-infection tuberculeuse, non la maladie"]. Mir scheint es richtiger, nicht von tuberkulöser Infektion und tuberkulöser Erkrankung zu sprechen, sondern nach Naunyn von Infektion und Infekt [zitiert nach Petruschky (31), S. 577].

Mettetal (38) bringt 18 Sektionen, die mit den Injektionsresultaten übereinstimmen. Zwei seiner Fälle sind besonders lehrreich. Sie betreffen ein Zwillingsspaar von 6 Monaten, Kinder tuberkulosefreier Eltern; beide Kinder husteten und waren abgemagert. Marguerite P. reagierte auf 0·0001 g Tuberkulin, die Sektion ergab eine Miliartuberkulose der Lungen, der Leber und Milz und Verkäsung der Mediastinaldrüsen. Jeanne P., die am Anus breite Kondolyme hatte, reagierte nicht, ihr Befinden besserte sich und sie wurde in befriedigendem Zustande entlassen.

Allerdings gibt es auch Autoren, die nach positiver Tuberkulininjektion bei der Sektion keine makroskopischen oder mikroskopischen Zeichen einer Tuberkulose fanden; so z. B. Reiche (46). Gerade in den von Reiche beschriebenen Fällen aber wäre der Tierversuch ein wertvolles Hilfsmittel zu ihrer völligen Klärung gewesen. Reiche spricht S. 325 die Ansicht aus, daß die Tuberkulininjektion auch bei nicht tuberkulösen Säuglingen positiv ausfallen könne, und daß Tuberkulin bei elenden herabgekommenen Kindern lediglich als Toxin wirke; diese Behauptung müßte erst noch durch eine erschöpfende pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigt werden. Daß solche Säuglinge auch auf eine geringste Nahrungsänderung mit einer Allgemeinreaktion antworten, beweist nicht, daß dies auch nach Tuberkulininjektion der Fall sein müßte. Eine, wenn auch noch so geringe Nahrungsänderung bedeutet, eine schwere Belastung des geschädigten Stoffwechsels, die subkutane Einverleibung von Tuberkulin trifft zunächst ein Zellgewebe, das an sich nicht gereizt ist, sondern dessen Reaktions- und Resorptionskraft herabgesetzt ist. Und wenn es auch experimentell festgestellt ist, daß das Tuberkulin eine Toxinwirkung entfalten kann, so lehrt doch die Erfahrung, daß gerade schwer geschädigte Kinder auf Tuberkulin nicht reagieren.

Da wir alle Fälle, bei denen wir subkutane Injektionen vornahmen, mit größter Vorsicht ausgewählt, vor allem alle, auch fieberfreien schwereren oder deutlich progredienten Fälle ausgeschlossen haben, so verfügen wir über keine vergleichenden Resultate der subkutanen Injektion und Sektion.

Außer der Sektion bestätigt auch die klinische Erfahrung die Spezifität der Tuberkulinreaktion. Besonders wichtig sind in dieser Hinsicht die an Neugeborenen gemachten Beobachtungen. Schreiber (87) injizierte 40 Neugeborenen Dosen bis zu 5 cgr Tuberkulin subkutan, ohne irgend welche Erscheinungen auftreten zu sehen. Nach Bondy (88), der 350 Kinder vom 2. bis 4. Lebenstage untersuchte, reagieren Neugeborene auf die kutane Einverleibung von Tuberkulin nicht, während 71% der Mütter einen positiven Ausfall der Reaktion zeigten. Bei klinisch tuberkulosefreien fanden Feer [(89), 2000 Fälle] und v. Pirquet (90) von 0 bis 6 Monaten keine Reaktion, von 7 bis

12 Monaten in 3% der Fälle. Bandelier und Roepke (32) zitieren einen Fall von Tamajo - Longo, der mit 52 Tagen positiv reagierte. Wir konnten ein Kind beobachten, S. F., J.-N. 1354, 1911/1912, das mit nicht ganz 3 Monaten positiv reagierte. Die Seltenheit dieser Beobachtung positiver Art erklärt sich zum großen Teil dadurch, daß im frühesten Kindesalter die meisten Menschen noch tuberkulosefrei sind. Scheltema (Groningen) (91) findet im ersten Jahr 4% positive Reaktion bei den Kindern, die das Krankenhaus aufsuchen.

Die meisten Autoren nehmen auf Grund ihrer Erfahrungen an, daß der positive Ausfall der Pirquetschen Reaktion beim Säugling ein sicheres Zeichen einer aktiven Tuberkulose ist. Engel und Bauer dagegen (69) halten den positiven Ausfall der Pirquetschen Reaktion beim Säugling für nicht absolut beweiskräftig. Unter 48 Säuglingen fanden sie 6mal positiven Pirquet, 4mal bei Kindern, die sich leidlich weiter entwickelten, und bei denen auch die subkutane Injektion negativ ausfiel (3 Kinder waren einige Monate alt, ein Kind war ein 14tägiges Ammenkind). In solchen Fällen kann nur der weitere Verlauf entscheiden, wie die Autoren richtig bemerken. Auch in 3 Fällen „aspezifischer Überempfindlichkeit“ von Bernheim - Karrer (92) möchte man die Frage aufwerfen, ob sie ganz einwandfrei sind. Erstens darf man sich fragen, ob Kinder mit allgemeinen Ekzemen überhaupt nicht Veranlassung zu Täuschungen in der Beurteilung der Reaktion geben können. Wir haben kürzlich bei einem Mädchen vereinzelte, ältere Impetigopusteln mit zentralem Schorf gesehen, die in ihrem Aussehen und in ihrer Anordnung kräftigen Pirquetschen Reaktionen täuschend ähnlich sahen. In dieser Hinsicht gibt auch ein von Péhu [(93), S. 516] zitierter Fall Carnots zu denken. In der Nachbarschaft eines Erythema nodosum erzeugte die Intradermoreaktion eine typische Papel von Erythema nodosum, auf der freien Bauchhaut dagegen blieb sie völlig negativ. Zweitens spricht eine gute Weiterentwicklung auch bei Säuglingen nicht absolut gegen Tuberkulose, da die Prognose, wie Hahn (94) neuerdings betonte, lediglich von der Lokalisation abhängt und nicht schlecht ist, solange die Schranke des abgegrenzten Herdes (Drüse usw.) nicht durchbrochen wird.

Was nun die Angaben über die Resultate der Tuberkulinreaktionen bei älteren Kindern und Erwachsenen betrifft, so wollen wir zunächst Hamburger [(33), S. 22] erwähnen, nach dem tuberkulosefreie Kinder Dosen von 100 bis 1000 mg Tuberkulin völlig reaktionslos vertragen. Pirquet (64) konnte die Zuverlässigkeit der Kutanreaktion 1908 schon an einem großen Material von 1600 Fällen nachweisen. Ganghofner (65) fand bei 462 klinisch nicht Tuberkulösen 38%, bei 90 klinisch Tuberkulösen 91% positive Reaktionen. V. Ruck (66) stellte 2192 Fälle von 29 Autoren zusammen. Klinisch Tuberkulöse reagierten in 84·4%, klinisch Verdächtige in 65%, klinisch nicht Verdächtige inklusive Kinder in 29·8% Fällen.

Außer dem Sektionsbefund und der klinischen Beobachtung spricht nach Zieler (95) und anderen auch die Struktur der Impfpapel für die Spezifität der Reaktion. Sie besteht aus Epitheloid- und

Rundzellen und einer wechselnden Anzahl von Elementen vom Typus der Langhansschen Riesenzellen, hat also die Struktur eines typischen Tuberkels. Allerdings muß hervorgehoben werden, daß auch über die pathologische Anatomie der Impfpapel keine übereinstimmenden Berichte vorliegen. So beschreiben französische Autoren wie Ferrand-Lemaire (96) und Oppert (1) im Verein mit Rubens-Duval eine einfache Mononukleose ohne Epitheloid- und Riesenzellen. Zieler (144) erklärt diese abweichenden Befunde dadurch, daß verschiedene Stadien des Prozesses untersucht wurden. Bemerkenswert ist, daß bei Impfung mit Glycerin (96) Infiltrate der beschriebenen Art nicht auftraten; es zeigte sich vielmehr ein rein lokaler, mehr nekrotischer Prozeß ohne jede Fernreaktion.

Die klinische Erfahrung an Tuberkulösen und Tuberkulosefreien lehrt also, daß die Tuberkulinreaktionen praktisch als spezifische anzusehen sind, und kann das Wort P éhus [(93), S. 521] nur bestätigen: „Dans l'état actuel de nos connaissances nous ne sommes pas en droit de nier la spécificité des réactions.“

Wir haben nun gesehen, daß die Tuberkulinreaktionen mit großer Sicherheit tuberkulöse Prozesse im Organismus aufdecken. Wir wissen aber auch, wie ungeheuer verbreitet die Tuberkulose ist und daß gerade die Tuberkulinreaktionen dazu beigetragen haben, bei klinisch völlig unverdächtigen Individuen latent gebliebene und oft schon längst inaktive tuberkulöse Herde festzustellen. Daraus ergibt sich eine zweite Frage, die ebenso wichtig ist, wie die Frage nach der Spezifität der Tuberkulinreaktionen, die Frage nach dem Verhältnis zwischen ihrem Ausfall und der Aktivität der Tuberkulose. Es wird zweckmäßig sein, hier die Säuglingstuberkulose und die Tuberkulose des späteren Kindesalters gesondert zu besprechen.

Im Säuglingsalter ist fast jede Tuberkulose eine aktive. Aus den Sektionsergebnissen Hamburgers und Slukas (83) geht hervor, daß Heilungsvorgänge in den ersten 2 Jahren überhaupt nicht, im dritten bis vierten Jahre in 10%, im fünften bis sechsten Jahre dagegen schon in 40% Fällen vorkommen. Von völlig inaktiven Fällen fanden sich im dritten bis vierten und fünften bis sechsten Jahre je ein Fall. Es ist wichtig, hier Heilungstendenzen, partielle und völlige Ausheilung auseinanderzuhalten. Heilungstendenzen und partielle Ausheilung können sehr wohl bei noch aktiver Tuberkulose auftreten, während eine abschließende Heilung völliger Inaktivität gleichzusetzen ist. Die Tabellen der beiden genannten Autoren berichten nur, in welchem Prozentsatz Heilungsvorgänge vorkamen, nicht aber, in welchem Prozentsatz abschließende Heilungen der Erkrankung vorhanden waren. In seiner „Allgemeinen Pathologie und Diagnostik der Kindertuberkulose“ (33) bringt Hamburger Zahlen, die hinter den oben genannten ziemlich weit zurückbleiben. So findet er im dritten bis vierten Jahre nur 7% (gegen 10%), im fünften bis sechsten Jahre nur 10% Ausheilungen (gegen 40% im Jahre 1905), womit er Verkoidung und Verkalkung meint. Das mag zum Teil daran liegen, daß das zur zweiten Tabelle verwendete Material etwas größer ist

als das zur ersten Tabelle verwendete; im dritten bis vierten Jahre 102 gegen 80 Fälle, im fünften bis sechsten 38 gegen 29. Dazu kommt, daß merkwürdigerweise die Zahl der Fälle mit Heilungstendenz im umgekehrten Verhältnis zur Gesamtzahl der Fälle steht. Daher wohl die Differenzen. In den ersten zwei Jahren herrscht völlige Übereinstimmung,

Von Heilungsvorgängen bei Säuglingen berichten Schloßmann (97): Regenerationszeichen ohne Verkalkung bei einem 15monatlichen Kinde, Hohlfeld (98), über fibröse Umwandlungen bei einem 10- und einem 13monatlichen Kind, und zwar hat er nur Fälle untersucht, bei denen man schon makroskopisch auf eine Vermehrung des Bindegewebes schließen konnte, Ghon (99) über Abkapselung oder Induration in 3 Fällen des ersten Lebensjahres, darunter ein 4monatlicher Knabe; Aronade (100), Kapselbildung um einen verkästen Oberlappenherd bei einem 13monatlichen Kind, Engel (101), fibröse Umwandlungen bei einem Kinde von 14 Monaten, das mit Tuberkulin behandelt worden war. Auch nach Hahn (94) endet nicht jede im ersten Lebensjahr festgestellte Tuberkulose letal. Eine Heilungstendenz ist da. Aber auch Heilungen können schon bei Säuglingen vorkommen, wenn auch diese Fälle seltener sein dürften. So beschreibt Geipel [(102), S. 46, 82, 84] bei einem 6monatlichen an Miliartuberkulose verstorbenen Kinde Verkalkungen in Lunge, Lymphdrüsen und Milz, bei einem 8monatlichen feine Verkalkungen in den Bronchialdrüsen. In einem Falle von Engel [(101), S. 305], ein 12monatliches Kind betreffend, fanden sich in Lunge und Milz noch nicht erbsengroße verkalkte Herde neben aktiver Drüsen- und Knochentuberkulose. Küss [(103), S. 298] berichtet über einen miliaren, völlig verkalkten Lungenherd bei einem 11monatlichen Mädchen, ferner über einen teilweise verkalkten Lungentuberkel bei einem 15monatlichen Knaben. Von einem Falle völliger Ausheilung bei einem 2jährigen Kinde berichtet Maletterre [(104), S. 52]: In der Lunge des an Bronchopneumonie verstorbenen Kindes fand sich ein einziger linsengroßer verkalkter Tuberkel (außerdem noch eine verkäste Bronchialdrüse). Sehlbach (105) fand Verkalkung erst vom zweiten Jahre ab, und zwar in einem Siebentel seiner Fälle. Minski (106) schildert die Sektion eines 4jährigen Kindes, bei welchem die pathologisch-anatomische Untersuchung fibröse Tuberkel in der Lunge, den Bronchial- und Mesenterialdrüsen erwies; außerdem fand sich ein käsig-kreidiger erbsengroßer Lungenherd. Oppert [(1), S. 81] berichtet über die Sektion eines 4½jährigen Kindes, bei welchem sich nur verkalkte Drüsen vorfanden.

Die angeführten Beispiele weisen darauf hin, daß Heilungstendenzen wohl häufiger, als es früher der Fall war, angenommen werden müssen, Ausheilungen aber beim Säuglinge und jungen Kinde immerhin selten sind und auch dann noch meist vereinzelt neben anderweitigen aktiven Herden bestehen. Wir haben somit das Recht, die Säuglingstuberkulose praktisch als eine aktive aufzufassen.

Wie verhalten sich nun die Tuberkulinreaktionen und zunächst speziell die Pirquetsche Reaktion zu der so gut wie immer aktiv verlaufenden Säuglingstuberkulose?

Aus allem, was wir bei Besprechung der Spezifität der Tuberkulinreaktionen gesagt haben, geht hervor, daß eine positive Kutanreaktion als ein sicheres Zeichen irgend eines tuberkulösen Herdes anzusehen ist und, wie wir eben sahen, im Säuglingsalter eines fast immer aktiven Prozesses. [Vgl. Bandelier und Roepke (32), Hamburger (33), Siegert (107), Feer (108), Morgenroth (78), Pollak (76) u. a.]

Über den negativen Ausfall der Pirquetschen Reaktion müssen wir hier noch einiges hinzufügen. Wir können uns Bandelier und Roepke [(32), S. 104] und Siegert (107) nicht anschließen, wenn sie behaupten, daß der negative Ausfall bei nicht kachektischen oder kurz ante exitum stehenden Säuglingen das Fehlen von Tuberkulose beweist. Hahn [(94), S. 562] weist in seiner Arbeit über die Prognose der Säuglingstuberkulose darauf hin, daß wiederholt Säuglinge in noch gutem Ernährungs- und Kräftezustand und die erst nach ein paar Monaten zugrunde gingen, eine negative Kutanreaktion gaben. Wir verfügen nur über einen Fall M. L., J.-N. 791, 1910/1911, der noch bei relativ gutem Allgemeinbefinden 34 Tage vor dem Exitus negativ reagierte, in allen anderen Fällen lieferte der Zustand des Kindes genügend Anhaltspunkte für den negativen Ausfall der Reaktion. Auch Hamburger [(33), S. 140 bis 143] bemerkt, daß man bei negativer Kutanreaktion die Diagnose Tuberkulose nicht ausschließen darf; desgleichen Pollak [(76), S. 375], der noch einige andere Autoren zitiert, die ähnliche Erfahrungen gemacht haben.

Was nun die Erklärungsversuche dieses Vorkommnisses betrifft, so meinen Moro (109) und Feer (108), daß diese Kinder noch nicht genügend Antikörper bilden konnten, sich also gleichsam im Inkubationsstadium der Überempfindlichkeit befinden, oder (Moro) daß der Säugling in seiner ersten Lebenszeit überhaupt ein schlechter Antikörperbildner ist. Da manche dieser Kinder aber auf die subkutane Tuberkulinreaktion reagieren, so scheint mir Rollys (55) Feststellung, daß die kutane Überempfindlichkeit anderen Gesetzen folgt als die allgemeine, auch hier vielleicht mit herangezogen werden zu dürfen. Es sei im übrigen hier nochmals betont, daß erst der negative Ausfall der zweiten Impfung maßgebend ist.

Nach dem zweiten Lebensjahre verschiebt sich das Verhältnis zwischen dem positiven Ausfall der Kutanreaktion und der Aktivität der Tuberkulose. Wenn auch Heilungen bis zum fünften und sechsten Lebensjahre relativ selten sind, so muß man doch mit der Möglichkeit einer inaktiven Tuberkulose rechnen und bei der Verwertung der positiven Kutanreaktion Vorsicht walten lassen. Nach dem zweiten Lebensjahre also zeigt die Pirquetsche Reaktion nicht mit Sicherheit eine aktive Tuberkulose an. Es fragt sich nun, ob sich aus dem Verlauf der Reaktion, aus ihrer Intensität, ihrer Dauer, dem Zeitpunkt ihres Eintrittes Schlüsse ziehen lassen, die auf eine aktive Tuberkulose hindeuten.

Aus der Intensität und Dauer der Reaktion läßt sich zurzeit noch nichts Sicheres betreffs der Aktivität der Tuberkulose sagen und wir sind heute noch nicht in der Lage, wie Wallerstein (110) meint, aus den verschiedenen Reaktionstypen entscheidende Folgerungen zu ziehen. v. Pirquet selbst fand, daß aktive Tuberkulosen im allgemeinen stärker reagieren [Papeln über 10 mm Durchmesser (64) S. 209]. Oppert [(1), S. 76] sah bei klinisch Tuberkulosefreien sehr intensive Reaktionen auftreten. Moro (86) findet in schweren Fällen kindlicher Tuberkulose eine Dauerreaktion, im Gegensatz zu den Beobachtungen Wolff-Eisners (30) an Erwachsenen, Hamburger [(33), S. 51] bei Tuberkulösen eine oft — nicht immer — größere Empfindlichkeit gegen Tuberkulin. Er hält die Kutanreaktion für relativ verlässlich zur Erkennung einer aktiven Tuberkulose, sie zeigt viele, aber nicht alle inaktiven Tuberkulosen an. Bandelier und Roepke [(32), S. 22] sehen in der großen Intensität und dem langsamen Schwund der Reaktion eine Aufforderung zu einer eingehenden Untersuchung. Sie beobachteten eine schnell auftretende, starke, anhaltende Reaktion in wenig günstigen Fällen, während Wolff-Eisner (30) eine schwache, rasch vorübergehende „Schnellreaktion“ bei Manifesttuberkulösen beschreibt, ebenso Wallerstein (110), ohne jedoch den „Schnelltypus“ näher zu charakterisieren. Oppert [(1), S. 75, 112] beobachtete eine leichte Spät- und Dauerreaktion bei torpider oder latenter Tuberkulose. Grüner (111) schließt aus seinen Untersuchungen an 400 Kindern, darunter 181 zwischen 0 bis 2 Jahren, daß ein Schluß aus der Intensität und Dauer der Reaktion auf die Art des Prozesses nicht erlaubt ist. So gaben klinisch unverdächtige Kinder oft intensive Reaktionen. Feer (108) machte ähnliche Beobachtungen, ebenso Ch. Behrend [(72), S. 29, 2000 Fälle der Heidelberger Kinderklinik]. Wir müssen uns diesen Beobachtungen anschließen.

Wir haben schon erwähnt, wie wichtig der Zustand der Haut für den mehr oder weniger starken Ausfall der Pirquetschen Reaktion ist (56), ein Umstand, der gerade bei der Tuberkulose mit ihrem stark variierenden Zustand der Haut, wie Roepke (112) richtig bemerkt, sehr in Betracht zu ziehen ist. Auch sollen „Skrofulöse“ unter Umständen sehr stark reagieren. Nach v. Pirquet [(64), S. 209 und 113] findet man bei ihnen eine sehr intensive Reaktion, und „auch“ ein Aufschießen lichenartigen Nebeneffloreszenzen, sogenannte „skrofulöse“ Reaktion. (Pirquet bemerkt übrigens, daß man durch Wiederholung der Reaktion auch bei inaktiv Tuberkulösen „skrofulöse“ Reaktion erzeugen kann.) Andere Autoren erwähnen bei „Skrofulose“ — die Bezeichnung exsudative Diathese wäre richtiger — eine sehr intensive Reaktion, ohne sich auf eine weitere Beschreibung einzulassen. So Engel und Bauer [(69), S. 170], Moro und Doganoff (114) bei 12 „skrofulösen“ Kindern und Ch. Behrend (72). Reuschel (70) beschreibt lichenartige Knötchen im Umkreis der Papel bei stark reagierenden Kindern, Petruschky (31) Nebenpapeln bei „Skrofulose“.

Dem stehen aber ganz abweichende Angaben anderer Autoren gegenüber. Grüner (111) findet, daß man nur ganz im allgemeinen

sagen kann, daß „skrofulöse“ Kinder stärker reagieren, und was speziell die sogenannte „skrofulöse“ Reaktion betrifft, so sahen sie Hertz und Thomsen (115) bei 228 „skrofulösen“ Kindern kein einziges Mal auftreten. Feer (108) fand 1908 nur in einem Fall von „Skrofulose“ eine dicht mit Knötchen besetzte Reaktion, beschreibt aber stecknadelkopfgroße Knötchen, die unter seinen 344 Fällen öfter auf oder in der Nähe der Impfstelle flüchtig auftraten. Nach unseren Erfahrungen gibt es ohne Zweifel exsudative Kinder, die sehr intensiv reagieren. So beobachteten wir an zwei Schwestern, Irma und Mathilde H., Nr. 46 und 47, 2 und 7 Jahre alt, markstückgroße Papeln, bei Mathilde H. mit strahlenförmiger Lymphangitis. In beiden Fällen bildeten sich um den zentralen Schorf durchscheinende konfluierende Bläschen. Interessant ist, daß bei Mathilde H. heute nach 6 Monaten deutliche Spuren der Reaktion noch bestehen. Andere exsudative Kinder wiederum unterscheiden sich durch ihre Reaktionsfähigkeit nicht von Kindern, die frei sind von Zeichen dieser konstitutionellen Erkrankung. Ein Aufschießen von Knötchen haben wir bis jetzt nicht beobachtet.

Was den verzögerten Eintritt der Reaktion betrifft, so stellte v. Pirquet die Vermutung auf, daß eine Latenz von mehr als 24 Stunden [(10), S. 113, torpide Reaktion, Eintritt noch nach 48 Stunden, selten später] vielleicht ein Zeichen einer klinisch unverdächtigen Tuberkulose sei, da er diese Spätreaktion öfter bei klinisch unverdächtigen Kindern auftreten sah, ebenso die Sekundärreaktion, die verspätete Reaktion an der ersten Impfstelle bei der zweiten Pirquetisierung. Auch Wolff-Eisner (30) betrachtet die Spätreaktion als Zeichen eines inaktiven Herdes, Oppert (1) als Zeichen einer latenten oder langsam progredienten Tuberkulose. Wallerstein (110) beobachtete eine Spät- und Dauerreaktion besonders bei klinisch Gesunden oder Suspekten. Nach Moro (86) darf man bei zweimaligem negativen Ausfall der Pirquetschen Reaktion im allgemeinen eine aktive Tuberkulose ausschließen. Aber auch hier darf nicht vergessen werden, daß lokale Umstände überhaupt eine große Rolle spielen, ferner, daß gerade stark progrediente Fälle von Meningitis tuberculosa und Miliartuberkulose, wenn sie überhaupt reagieren, oft eine schwache und verzögerte Reaktion geben. Erwähnt sei noch, daß Kögel (116) einzelne Fälle noch nach 4 bis 6 Tagen und später auf schwache Lösungen reagieren sah. Er empfiehlt daher, noch nach 10 bis 14 Tagen die Impfstelle zu besichtigen.

Der Vollständigkeit halber seien noch die Versuche von Dittborn und Schultz (117) mit Eisenfällungsprodukten von Tuberkelbazillensubstanzen erwähnt. Wenn auch bei klinisch Gesunden die Kutanreaktion mit Eisentuberkulin seltener positiv ausfällt als mit 25% Alttuberkulin, während bei sicheren inzipienten Fällen und Fällen im Mittelstadium völlige Übereinstimmung mit dem Alttuberkulin herrscht, so läßt sich trotz der Untersuchung an mehreren hundert Fällen noch kein abschließendes Urteil darüber abgeben, ob in der Tat durch die Impfung mit Eisentuberkulin die aktive Tuberkulose sich von der inaktiven mit Sicherheit trennen läßt. Dasselbe gilt von

der Impfung mit abgestuften Tuberkulinkonzentrationen (vgl. die Arbeiten von Ellermann und Erlandsen, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 14, 16, 18). Zum Schlusse möchten wir noch ein Wort Ritters anführen, das Kögel (116) zitiert: „Die klinische Beobachtung gibt einen viel genaueren Aufschluß über Aktivität und Inaktivität, als durch irgend eine Tuberkulinreaktion möglich ist.“ Tausende von Erfahrungen lehren uns, daß dieses Wort zu Recht besteht, sowohl für die Pirquetsche Reaktion wie auch für die subkutane Injektion von Tuberkulin.

Für die Diagnose der Säuglingstuberkulose gilt das von der Pirquetschen Reaktion Gesagte auch für die subkutane Injektion von Tuberkulin. Es kann daher gleich das Verhältnis der subkutanen Tuberkulininjektion zur Aktivität der Tuberkulose überhaupt erörtert werden.

Koch (2) bestimmte als diagnostische Grenzdosis, bei der der tuberkulöse Organismus reagieren muß und der tuberkulosefreie nicht oder nur mit ganz leichten Symptomen, wie Gliederschmerzen, Mattigkeit usw., reagieren darf, die Dosis von 0.01 g Tuberkulin. Die meisten Autoren begnügen sich mit geringeren Maximaldosen und Bandelier und Roepke [(32), S. 57] sagen ganz richtig, daß man niemals mit mathematischer Genauigkeit eine Grenzdosis wird festsetzen können, da die Reaktion ein biologisches Phänomen ist, das auch von der Reaktionsfähigkeit des Organismus abhängt, der Konstitution, der örtlichen Reaktionsbedingungen. Es ist auch den beiden Autoren trotz jahrelanger Bemühungen nicht gelungen, aus der Grenzreaktionsdosis Schlüsse auf die Aktivität respektive Inaktivität der Tuberkulose zu ziehen. Nach Engel (101) reagieren ausgesprochene und progressive Tuberkulosen auf 0.0001 g und weniger und lassen sich schwer zur Toleranz bringen. Fälle, die 5- bis 6mal auf 0.0001 g reagierten, sind der Lungentuberkulose oder auch ausgedehnter Drüsentuberkulose dringend verdächtig. Schlüter (118) kommt, soweit sein Material es erlaubt (100 Injektionen an 30 Fällen), zu dem Schluß, daß auf kleine Dosen fast ausnahmslos aktiv Tuberkulose reagieren, während latent Tuberkulose oder völlig Unverdächtige darauf ausnahmslos nicht reagieren. (Seine Anfangsdosis für Erwachsene, 2 mgr, scheint mir aber etwas hoch!)

Nach Mettetal (38), Bandelier und Roepke (32), Binswanger (85) läßt sich aus der Höhe der Dosis, auf die eine Reaktion erfolgt, kein Schluß ziehen betreffs der Aktivität und des Stadiums der Tuberkulose. Binswanger erzielte bei seinen 261 Kindern die meisten Reaktionen mit 0.001 g, doch zitiert er ein Kind von 8 Wochen, das erst bei 10 mg reagierte und sich bei der Sektion als tuberkulös erwies.

Nach Bandelier und Roepke [(32), S. 58 bis 60], auch Escherich (51) und Volk (119) vertreten diese Ansicht, reagieren frisch Erkrankte vorwiegend auf kleine Dosen prompt; bei älteren und wenig aktiven Prozessen ist die Reaktion verschleppt. Aber es können auch mehrere und gesteigerte Dosen nötig sein, um eine aktive Tuberkulose zur Reaktion zu bringen, und überhaupt besteht keine

scharfe Grenze zwischen Aktivität und Inaktivität. Nach Reuschel (70) reagieren tuberkulöse Kinder meist auf 3 mg, während gesunde auch auf 8 mg noch nicht reagieren. Bei Tuberkulösen können aber unter Umständen 8 bis 10 mg nötig werden, um eine Reaktion zu erzeugen. Petruschky (31) hält eine Reaktion, die bei negativer Kutanprobe erst bei wiederholter Dosis von 5 bis 10 mg eintritt, mit großer Wahrscheinlichkeit für ein Zeichen inaktiver Tuberkulose.

Ebensowenig wie aus der Dosis kann man aus der Intensität der Reaktion (Stich- und Allgemeinreaktion) Schlüsse auf den Charakter des Leidens ziehen. Zu diesem Resultat kommt Franz (120) auf Grund seiner Injektionen an 1002 Soldaten (zweifelhafte Fälle). Binswanger [(85), S. 144], Mettetal [(38), S. 58], Escherich (51) u. a. waren vor ihm zu demselben Urteil gekommen, wenn auch im allgemeinen frische oder eben progrediente Fälle, nach Römer und Joseph auch bei Tieren (62), eine intensive Reaktion geben. Nach Escherich (51) besteht kein Verhältnis zwischen der Intensität der Reaktion und der Ausdehnung des Prozesses (während er ein gewisses Verhältnis zwischen der Reaktion und Höhe der Dosis feststellte); bei ausgedehnter Tuberkulose beobachtete er eher eine mildere Reaktion (vgl. auch v. Pirquet (121), Bandelier und Roepke (32), Schick (122). „Skrofulöse“ sollen nach Engel (101) besonders intensiv reagieren, was für die Ansicht von Engel und Bauer (26) spräche, daß sich die Empfindlichkeit der „Skrofulösen“ nicht nur auf die Haut, sondern auf den Gesamtorganismus bezieht.

Vor allem darf man weder aus der Höhe noch aus der Form der Temperaturkurve sichere Schlüsse ziehen. Die Temperatursteigerung ist für Mettetal (38) das wesentlichste und allein ausschlaggebende Symptom einer positiven Tuberkulinreaktion. Andere Allgemeinsymptome sind inkonstant beim Kinde, auch die Stichreaktion ist nach Binswanger [(85), S. 145], Bandelier und Roepke [(32), S. 77] und unseren eigenen Erfahrungen nicht so unbedingt zuverlässig, wie Hamburger es angibt. Doch darüber später.

Nach unseren bisherigen Erfahrungen in der Straßburger Kinderklinik — wir verfügen über eine relativ kleine Anzahl von Versuchen, haben aber dabei bestimmte Beobachtungen gemacht — würden wir es nicht wagen, aus der Höhe der Dosis oder der Intensität der Reaktion irgend welche Schlüsse zu ziehen. In 16 Fällen klinisch verdächtiger und nichtverdächtiger Kinder fiel die Reaktion positiv aus (Stichreaktion nach Hamburger oder Allgemeinreaktion). In 7 Fällen haben wir mit 0.0001 g Alttuberkulin eine Reaktion erzielt (Nr. 8, 24, 28, 29, 30, 42, 44, 48), fanden aber bei Nr. 29, 30, 42, 44 keinen klinischen Anhaltspunkt für Tuberkulose. Über Nr. 8 läßt sich ohne längere Beobachtung nichts Sicheres sagen, der Lungenprozeß dürfte nicht spezifischer pneumonischer Art gewesen sein. Bei Nr. 24 besteht, abgesehen von alten Phlyktänen, kein Anhaltspunkt für das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes; der chronische zirkumskripte Lungenherd ist sicher ein Folgezustand chronischer Pneumonie. Bei Nr. 28 mußten wir eine Drüsentuberkulose annehmen. In 8 Fällen reagierten die kleinen Patienten erst auf 0.001 g hin

(Nr. 18, 20, 21, 22, 35, 37, 41, 45), unter welchen sich nur Nr. 20, 21, 18, 45 als klinisch tuberkuloseverdächtig erwiesen. Ein tuberkuloseverdächtigtes Kind reagierte erst auf 0·002 g.

Was die Intensität der Fieber- oder Stichreaktion betrifft, so hatten wir eine starke Reaktion nicht nur in Fällen zu verzeichnen, in denen wirkliche Anhaltspunkte für eine Tuberkulose vorhanden waren, sondern auch in unverdächtigen und solchen Fällen, bei denen der Verdacht eines tuberkulösen Lungenprozesses sich bei klinischer Beobachtung durchaus nicht bestätigte. Besonders bezeichnend in dieser Hinsicht sind die Fälle Nr. 20, 24 (intensive Stichreaktion), 29, 30, 37, 42, 44 (intensive Stichreaktion). In Fall Nr. 37 handelt es sich um ein blühendes Mädchen von 10 Jahren. Das Kind reagierte heftig auf 0·001 g Alttuberkulin, die Temperatur stieg auf 39·8°, das Allgemeinbefinden war stark gestört, an der Injektionsstelle trat eine kleinhandtellergroße, sehr empfindliche, mehr oder weniger umschriebene Infiltration auf. Genaue Untersuchung ergab nicht den geringsten Anhaltspunkt für einen aktiven tuberkulösen Lungenprozeß.

Von einer febrilen Reaktion kann man nur dann sprechen, wenn die Höchsttemperatur bei 2 bis 3stündiger Messung einige Tage vor der Injektion um wenigstens 0·5° nach Bandelier und Roepke [(32), S. 67] und Schloßmann [(80), I, 2, S. 976] übertroffen wird, ja Mettetal (38) verlangt eine Steigerung von mindestens 1°. Hutinel [(79), II, S. 108] bezeichnet erst eine Steigerung um 1° als charakteristisch, wenn er auch bemerkt, daß Steigerungen um einige Zehntel Grad berücksichtigt werden müssen, wenn die Kurve vor der Injektion keine Schwankungen zeigte. Ich glaube, daß bei sorgfältiger Messung und kritischer Betrachtung der Kurve im Verein mit gewissenhafter Beobachtung des Kindes eine Temperaturerhöhung um 0·5° schon bezeichnend sein kann; diese drei Bedingungen müssen aber erfüllt sein, wenn man nicht in schwere Irrtümer verfallen will. Es ist eben wichtig, auch bei Beurteilung der Tuberkulinreaktion die Labilität der Temperatur im Kindesalter sowie die oft starke Fieberreaktion auf ganz geringfügige Ursachen hin im Auge zu behalten. Wir haben in unserer Klinik wiederholt Beobachtungen in dieser Beziehung gemacht und haben an anderer Stelle schon diese Frage berührt. (Vgl. Vogt und Stricker 123.) Hier mögen nur einige Beispiele angeführt werden:

Augustine H., J.-Nr. 252, 11./12. (siehe Kurve 2: abgelaufene Pharyngitis, kein Organbefund, und Kurve 2 a: Außer einigen Rhonchi, die längere Zeit dauernd vorhanden waren, kein Organbefund. Husten einige Tage nach der Temperatursteigerung.), ein Kind von jetzt 19 Monaten, zeigte in einer fieberfreien Periode am Anfang des Jahres 1912 nach einer Bronchitis plötzlich zweimalige Steigerungen der Temperatur auf 39·4° und 38° ohne jeden krankhaften Organbefund. Hätte zufällig gerade vor der plötzlichen Fieberattacke eine Tuberkulininjektion stattgefunden, so wäre es schwer gewesen, bei dem völlig normalen Untersuchungsbefund die Temperatursteigerung nicht auf die Injektion zurückzuführen, und doch wäre dies ein schwerer Irrtum gewesen. Es sei noch erwähnt, daß bei dem Kinde heute kein Anhaltspunkt für Tuberkulose vorliegt, wenn auch zeitweilig Tuberkuloseverdacht infolge der Anamnese und des klinischen Bildes bestand. Das

Kind hat sich in der letzten Zeit des klinischen Aufenthaltes sehr gut entwickelt und die Pirquetsche Reaktion ist dauernd negativ geblieben. (Vgl. auch Kurve 3, die ein 17monatliches Kind betrifft. Das Kind, das an Urtikaria litt, ist als geheilt zu betrachten. Bei vorher völligem Wohlbefinden stieg die Temperatur plötzlich am 30. November auf 38.8° an, um ebensoschnell wieder abzusinken. Trotz eingehender Untersuchung blieb die Temperatursteigerung unerklärt.)

Salome Z., 12 Monate, Nr. 1 der Tabelle, zeigte unmittelbar vor der Tuberkulininjektion 38° , während sie sonst bei 3stündiger Messung 37.7° nicht überschritt.

Anna L., J.-Nr. 593, 11./12., 6 Jahre alt, wies gelegentlich ohne jede nachweisbare Ursache eine Temperatur von 38° und 38.1° auf, während sich sonst ihre Temperaturkurve dauernd zwischen 36° und 37° (eventuell bis 37.5) bewegte.

Paul K., J.-Nr. 25, 11./12., 13 Jahre, abgelaufene Pleuritis, erreicht öfter ohne nachweisbare Ursache 38° bei jetzt völligem und schon länger dauerndem Wohlbefinden.

Eine besonders große Labilität der Temperatur zeigen Scharlachrekonvaleszenten, und zwar auch noch in der sechsten bis siebenten Woche nach Ablauf der Erkrankung.

Karl Q., J.-Nr. 1229, 11./12., Kurve 4, zeigte Ende der 6. Woche plötzlich eine Zacke von 39° um 12 Uhr nachts, um am nächsten Morgen wieder auf 37.2° zu sinken. Kein nachweislicher pathologischer Befund, Temperatur vor- und nachher völlig normal.

Joseph S., J.-Nr. 1288, 11./12., zeigte in der 5. Woche eine einmalige Steigerung auf 38.4° ohne jede erkennbare Ursache. Bei einem andern Kinde, Erna S., konnte der fast reaktionslose Zustand des inzidierten Drüsenabszesses die plötzliche Temperatursteigerung anscheinend nicht genügend erklären (vgl. auch Kurve 5).

Ähnliche Beispiele liefern uns exsudative Kinder.

Eugen F., J.-Nr. 2748, 11./12., 7 Monate alt, erreichte am 25. April 1912 um 5 p. m. 39.3° , stand um 11 p. m. schon wieder auf 37.7° und am nächsten Morgen auf 37° . Keinerlei Befund. Rachen, Ohren, Drüsen usw. völlig normal (vgl. Kurve 6).

Robert H., J.-Nr. 1924, 10./11., fast 2 Jahre alt, zeigte einen plötzlichen einmaligen Anstieg auf 38.1° bei völligem Wohlbefinden.

Wie schon geringfügige Schädigungen, wie ein geröteter Pharynx oder ein plötzliches kurzes Aufflackern eines fast abgelaufenen Prozesses, oder auch eine Exazerbation im Verlaufe einer chronischen Entzündung relativ sehr starke Temperaturschläge hervorrufen können, beweisen folgende Fälle.

Philipp M., J.-Nr. 1430, 11./12., 3 Jahre, Kurve 7, bewegt sich dauernd zwischen 36 und 37° . Am 21. März abends plötzlich 39.4° , am nächsten Tage wieder Normaltemperatur; roter Rachen, sonst kein Befund. Am 29. März plötzlicher Anstieg von 37.6° auf 40° . Neben dem Sternum rechts scharfes Atmen, einzelnes klingendes Rasseln an der Stelle einer abgelaufenen Bronchopneumonie. Am nächsten Morgen völlig normaler Befund. Hierher gehört auch der Fall von Lina G., 14 Monate alt, J.-Nr. 192, 12./13., abgeheilte Stomatitis und Otitis media chronica. Das Kind zeigte einen plötzlichen Temperaturanstieg auf 38.5° , während es sonst 37.4° niemals überschritten hatte. Am nächsten Morgen stand die Temperatur auf 36° und überschritt während mehrerer Tage nicht 36.8° .

Diese Beispiele zeigen, wie vorsichtig man sein muß mit der Bewertung einer Temperatursteigerung nach Tuberkulininjektion. Es kann nicht genug betont werden, erstens, daß man die Temperaturkurve in toto betrachten muß, um so auf gelegentliche größere Temperaturschläge ohne nachweisbare Ursache aufmerksam zu werden; zweitens, daß man ein reagierendes Kind genau untersuchen muß, um jede andere, eventuell geringe und daher leicht zu übersehende Ursache des Fiebers auszuschalten; drittens, daß sich Scharlachrekonvaleszenten auch in der siebenten Woche noch nicht zu Untersuchungen mit Tuberkulininjektionen eignen; viertens, daß man bei nicht ganz unzweideutigen Temperatursteigerungen die Injektion mit derselben Dosis wiederholen muß.

Takeno (124) hält die subkutane Injektion im Säuglingsalter für nicht ganz zuverlässig, da im ersten Jahre Kinder aus allerhand Gründen öfters fiebern. Wie wir gesehen haben, ist das auch noch in späteren Jahren der Fall und vielleicht in erhöhtem Maße. Fieber bei nicht tuberkulösen Säuglingen nach Tuberkulininjektion beobachteten auch Bernheim - Karrer [(92), S. 1035] und Morgenroth [(78), S. 1381], der richtig bemerkt, er stehe jeder Temperatursteigerung beim Säugling skeptisch gegenüber, da Säuglinge aus allerlei Gründen fiebern können. Die skeptisch-kritische Beobachtung einer Reaktion ist sehr angebracht, wie wir gesehen haben, wir glauben aber doch, daß Morgenroth zu weit geht, wenn er aus den angeführten Gründen die Pirquetsche Reaktion beim Säugling für zuverlässiger hält als die subkutane Injektion. Auch Ch. Behrend [(72), S. 6] hält die Tuberkulininjektion für nicht ganz zuverlässig, da sie ohne jeden nachweisbaren Herd positiv ausfallen kann. Meiner Ansicht nach braucht ein tuberkulöser Herd nicht in allen Fällen klinisch nachweisbar zu sein, und außerdem wird man bei genauer kritischer Beobachtung der Reaktion und Befolgen der oben aufgestellten Forderungen hin und wieder einen Fall ausschalten müssen, wodurch die Fehlerquelle minimal, ja fast gleich Null wird, wenn man in solch zweifelhaften Fällen die Injektion wiederholt. Länger dauernde Fieberbewegungen, auf die Reiche aufmerksam macht [(46), S. 322], infolge chronischer Nasen- und Rachenaffektionen, „unbedeutender“ Bronchitis, verborgener Nabelinfektionen, die allmählich in Heilung übergehen, dazu auch solche, die durch die Sektion nicht immer aufgeklärt werden, kommen hier nicht in Betracht, da man bei fiebernden Kindern eine Tuberkulininjektion überhaupt nicht ausführen darf. Nebenbei sei bemerkt, daß in den zuletzt aufgeführten Fällen die Möglichkeit einer Tuberkulose, die der Tierversuch vielleicht aufdecken würde, nicht ausgeschlossen ist.

Wir kommen nun zur Wiederholung der Reaktion, die wir schon beiläufig erwähnt haben. Durch die Wiederholung der Pirquetschen Reaktion oder der subkutanen Injektion wird bei Tuberkulösen die Empfindlichkeit gegen Tuberkulin gesteigert. Die Wiederholung der Tuberkulineinverleibung ist also zunächst in all den Fällen angebracht, in denen eine erste Pirquetisierung negativ war, oder in denen auf eine erste kleinere Dosis hin keinerlei Reaktion erfolgte.

Die zweite Injektion darf aber erst nach Ablauf von 48 Stunden stattfinden, da auch größere Temperatursteigerungen unter Umständen erst nach 30 Stunden auftreten können. [Bandelier und Roepke (32), S. 52, Lord (126), S. 4.] Binswanger (85), S. 142, zitiert einen Fall von Hauttuberkulose, in dem die Temperatursteigerung erst nach 36 Stunden eintrat, d. h. 50 Stunden post injectionem, während eine typische Lokalreaktion schon nach 6 Stunden wahrnehmbar war. Otten (125) beobachtete Fiebereintritt nach 24 bis 36 Stunden. Zwei unserer Fälle, Nr. 41 und 42, gehören auch hierher.

Was die Zahl der Wiederholungen anbelangt, so sind nach Mettetal (38) beim jungen Kinde nur 1 bis 2 Injektionen vonnöten, wegen seiner außerordentlichen Gewöhnung an Tuberkulin, was ja auch von Engel hervorgehoben worden ist. Aus demselben Grunde sollen die Differenzen zwischen den einzelnen Dosen nicht zu klein bemessen werden. Bandelier und Roepke (32) empfehlen folgende Dosierung für Kinder: 0·0001 g, 0·0005 g, 0·0025 g, 0·005 g; Engel (101) empfiehlt von 0·0001 g auf 0·0005 g, 0·001 g, 0·005 g, 0·01 g zu steigen. Wir sind in den meisten Fällen von 0·0001 g auf 0·001 g gestiegen; nur in Fällen, in denen wir eine starke Reaktion befürchteten, gaben wir als zweite Dosis 0·0005 g.

Nur in einem Fall empfiehlt es sich, die gleiche Dosis zu wiederholen. Wird nämlich die erste Dosis nicht ganz reaktionslos vertragen, findet vielmehr eine zweifelhafte Reaktion statt, sei es nun, daß der Temperaturausschlag nicht genügend hoch erscheint, oder daß Verdacht auf irgend eine andere Fieberursache vorliegt, so darf unter keinen Umständen eine höhere Dosis als das erstemal gegeben werden, sondern es muß die erste wiederholt werden. Fällt die zweite Reaktion negativ aus oder ist die Temperatursteigerung noch undeutlicher als das erstemal, so muß auch die erste als nicht positiv angesehen werden. So konnten wir in Fall Nr. 6, wo eine geringe Temperatursteigerung aufgetreten war, durch Wiederholung der Injektion derselben Dosis eine positive Reaktion völlig ausschließen, um so mehr, als beide Male an der Einstichstelle keinerlei Reaktion aufgetreten war. Bei Fall Nr. 15 fielen bei Betrachtung der Temperaturkurve in toto sofort die großen Temperatur- und Pulsschwankungen auf, die nach der Injektion von 0·001 g aufgetreten waren. Die Temperatursteigerung betrug $\frac{7}{10}^{\circ}$. Nach einigen Tagen wurden Puls und Temperaturkurve wieder ruhiger. Bei Wiederholung derselben Injektionsdosis traten weder nennenswerte Temperatursteigerung noch größere Temperatur- oder Pulsschwankungen auf. Für die Unruhe der Kurve nach Injektion von 0·001 g, die überdies in dieser Art für eine positive Tuberkulinreaktion durchaus nicht typisch war, müssen andere Ursachen gesucht werden. Das Kind hatte einen roten Rachen, sowie große, etwas gerötete Tonsillen, außerdem bestand eine Otitis media chronica. Eine Stichreaktion fehlte bei der ersten Injektion von 0·001 g so gut wie ganz, da nur eine leichte Schwellung der Haut ohne Rötung auftrat, bei Wiederholung der Reaktion war wohl die Haut gerötet, aber ganz diffus und flüchtig. Von einer typischen Stichreaktion war keine Rede.

Besonders interessant sind auch die Fälle 21 und 28. In Fall 21 (abgelaufene Pleuritis exsudativa) trat 48 Stunden post injectionem von 0·0001 g Alttuberkulin eine Temperatursteigerung auf, die erst am 4. Tage ihr Maximum erreichte; am 7. Tag nach der Injektion war die Temperatur wieder normal. An der Injektionsstelle keinerlei Veränderungen. Über der linken Seite Erscheinungen, die an ein Aufflackern eines pleuro-pneumonischen Prozesses denken ließen. Allem Anschein nach konnte man die späte Temperatursteigerung nicht mehr auf die Injektion beziehen; der Ausfall der Reaktion bei Wiederholung derselben Dosis — Temperatursteigerung um $\frac{5}{10}^{\circ}$ ohne Stichreaktion — ließ das Ergebnis der ersten Injektion immer noch zweifelhaft. Erst bei Injektion von 0·001 g trat eine deutlich positive Reaktion ein.

Fall 28 betrifft ein Mädchen mit Stomatitis ulcerosa (Plaut-Vincent) und Drüsenschwellung am Boden der Mundhöhle und am Kieferwinkel. Noch am Tage der Injektion begann die Temperatur langsam zu steigen, um am dritten Tage post injectionem ihr Maximum zu erreichen und von da an wieder langsam abzusinken. Mit der Temperatursteigerung ging eine deutliche Erweichung und Anschwellung der betreffenden Drüsen Hand in Hand, die mit dem Absinken der Temperatur wieder abnahmen. Die Drüse am Boden der Mundhöhle wurde von haselnuß- bis gut walnußgroß und war deutlich schon von außen sichtbar. Um jede andere Reaktionsursache sicher ausschließen zu können, gaben wir nach völliger Entfieberung und Abschwellung der Drüsen auf ihre ursprüngliche Größe noch einmal dieselbe Dosis von 0·0001 g Alttuberkulin und konnten wieder dieselbe Beobachtung, wenn auch in etwas bescheidenen Grenzen, machen, Temperatursteigerung auf $38\cdot7^{\circ}$, Anschwellen der Submentaldrüse auf Pflaumengröße. Wir hatten es also unzweifelhaft auch bei der ersten Injektion mit einer typischen Allgemein- und Herdreaktion nach Tuberkulininjektion zu tun (vgl. Kurve 8).

Bei Fall 38 erfolgte nach der Injektion von 0·0005 g eine zweifelhafte, bei der Wiederholung der Dosis keine Reaktion. Deutliche Reaktion erst bei 0·002 g.

Ferner möchte ich noch auf die Notwendigkeit der Wiederholung der Injektion im folgenden Falle hinweisen: Am Tage der Temperatursteigerung ist kein Organbefund nachweisbar. 2 bis 3 Tage nachher aber beginnt das Kind zu husten, oder es tritt eine vorübergehende leichte Dämpfung auf, während die Temperatur schon wieder absinkt. Dieser Umstand scheint mir darauf hinzuweisen, daß vielleicht irgend ein geringer, entzündlicher, nicht nachweisbarer Prozeß bestanden hatte, der die Fiebersteigerung hervorgerufen hatte und der erst später so weit fortgeschritten war, daß er klinisch greifbare Symptome machte. Dieser Punkt verdient um so mehr Beachtung, wenn es sich um Kinder handelt, die schon wiederholt an Bronchitiden erkrankt sind. Jedenfalls ist es bei der ausschlaggebenden Bedeutung einer positiven Tuberkulinreaktion beim ganz jungen Kinde von größter Wichtigkeit, die Injektion zu wiederholen, wenn auch nur der leiseste Verdacht entsteht, die Temperatursteigerung könne durch eine andere okkulte Ursache hervorgerufen sein. Sehr empfehlenswert

scheint mir auch eine Wiederholung der Reaktion bei Scharlach-rekonvaleszenten, bei Kindern, die an eitrigen Prozessen (Abszesse, Otitis media) oder an chronischen Nasenrachenaaffektionen leiden. So stimmen wir in vielen Fällen der Forderung von Lord (126) bei, der zur Bestätigung der Reaktion in jedem Falle eine Wiederholung derselben Injektionsdosis verlangt.

Aber noch eine andere Bedeutung wird vielleicht die Wiederholung der Injektionen im Kindesalter erhalten, wenn mehr klinische Erfahrungen darüber vorliegen. Nach Engel (101) kann man aus den Beziehungen zwischen Ausbreitung (Sitz), Progressivität und Empfindlichkeit betreffs der Inaktivität der Tuberkulose gewisse Schlüsse ziehen:

a) Kinder mit klinisch latenter, wenig ausgebreiteter, nicht progressiver Tuberkulose reagieren auf 0·001 g ein oder wenige Male und werden binnen kurzer Zeit gegen hohe Dosen unempfindlich.

b) Ausgesprochene und progressive Tuberkulosen reagieren auf 0·0001 g und weniger und lassen sich schwer zur Toleranz bringen.

c) Als Richtschnur möge folgendes gelten: die Gutartigkeit ist geringer, je niedriger die Dosis ist, auf die immer neue Reaktionen erfolgen, und bei derselben Dosis, je häufiger die Reaktionen erfolgen. Erzielt man auf 0·0001 g mehrere Reaktionen, so besteht dringender Verdacht einer Lungentuberkulose, auch ohne physikalischen Befund.

Daß aus der Höhe der Dosis und der Intensität der Reaktion bei diagnostischen Injektionen kein verlässlicher Schluß zu ziehen ist, haben wir schon bemerkt. Inwiefern aber aus der Höhe der Dosis bei Wiederholung der Injektion und der früher oder später eintretenden Toleranz bei therapeutischen Injektionen sichere Schlüsse zu ziehen sind, muß die Zukunft durch wiederholte Untersuchungen an größerem klinischen Material lehren.

Wenn auch die subkutane Injektion wie die Pirquetsche Reaktion jenseits der 2 ersten Lebensjahre nur irgend eine Tuberkulose anzeigt, eine inaktiv-latente, eine aktiv-latente oder klinisch aktive, so gibt es doch bei der subkutanen Methode ein Moment, das mit Sicherheit eine aktive Tuberkulose anzeigen kann, nämlich die Herdreaktion. Sie besteht bei Lungentuberkulose in verändertem physikalischem Befunde (Schallverkürzung, Veränderung des Atemgeräusches, Rasseln) und in eventuell vermehrtem Auswurf, in dem sich manchmal Bazillen nachweisen lassen, wo sie vorher gefehlt haben. Aus den Nachuntersuchungen der Tübinger medizinischen Klinik von Patienten, die eine Tuberkulinreaktion aufgewiesen hatten, (324 Tuberkuloseverdächtige mit 68% Herdreaktion), geht hervor, daß drei Fünftel der Fälle mit Herdreaktion sich im Laufe der Zeit verschlechterten, während fast alle Fälle, die nur Allgemeinreaktion gezeigt hatten, unverändert waren [zitiert nach Bandelier und Roepke (32)]. Dieser Umstand spricht nach Otten und Romberg (125, 127) in hohem Maße für die Aktivität der Tuberkulose mit Herdreaktion, ja Roepke glaubt eine einwandfreie Herdreaktion an die Seite des Bazillennachweises in diagnostischer Hinsicht setzen zu

können. Wir können nicht umhin, das subjektive Moment in dem Nachweise der Herdreaktion hervorzuheben, abgesehen von Fällen von Knochen- und Hauttuberkulose, die starke und leicht festzustellende Herdreaktionen geben [vgl. auch Schröder (128): „die subjektiven Anschauungen des Untersuchers sind als Fehlerquelle in Rechnung zu ziehen“]. Gerade in zweifelhaften Fällen mit geringem physikalischem Befunde wird es sich oft um feine Nuancen handeln, die nur sehr Geübte wahrnehmen können; und dann ist man gewiß auch nicht berechtigt, einen nach der Injektion auftretenden Lungenbefund ohneweiters auf die Injektion zu beziehen. So trat z. B. bei dem Kinde Lucie K., Nr. 21 (vgl. auch Kurve 9), auf die zweite Injektion hin am rechten Hilus verschärftes Exspirium auf. Wir fühlten uns nicht berechtigt, daraus eine Herdreaktion zu diagnostizieren. So hebt auch Schröder (128) mit Recht hervor, daß perkutorische und auskultatorische Phänomene, besonders die Dichte und Art des Rassels, zu verschiedenen Tageszeiten und von Tag zu Tag sich ändern können, die Beurteilung der Herdreaktion daher unsicher ist. Ich hatte Gelegenheit, mich auf der Tuberkulosestation der Straßburger Kinderklinik zu überzeugen, welch wechselvolles Bild Lungentuberkulose geben können. Nicht nur, daß an einem Tage Rasselgeräusche sehr reichlich und Veränderungen des Atemgeräusches sehr deutlich sein können, um am nächsten Tag fast völlig zu fehlen; auch innerhalb eines und desselben Tages kann das Bild sich in überraschender Weise ändern. So kann man z. B. des Morgens reichliches Rasseln hören und es des Abends völlig vermissen, oder auch umgekehrt; ja Rasselgeräusche können in wenigen Stunden auftreten und verschwinden. Mir scheint, daß wir nur dann eine Herdreaktion mit Sicherheit annehmen können, wenn weder vor noch nach der Injektion erhebliche Schwankungen im Lungenbefund auftreten. In dieser Beziehung gibt es zwei Möglichkeiten. Entweder wird ein geringer, aber ziemlich gleichmäßiger Befund zur Zeit der Injektion erheblich deutlicher, um nach einigen Tagen wieder seinen früheren Charakter anzunehmen, oder ein zur Zeit der Tuberkulinreaktion in seiner Intensität gesteigerter Befund hält sich eine Zeitlang ziemlich unverändert.

Daß der Nachweis der Herdreaktion bei Lungentuberkulose durch einen geübten Kliniker, der auch die Möglichkeit hat, wiederholt und gründlich zu untersuchen, ein absolut sicheres Zeichen einer Tuberkulose sein kann, ist gewiß. Für die Praxis aber ist und bleibt der Bazillennachweis das souveräne Diagnostikum.

Es sei noch erwähnt, daß gewisse Autoren, trotz genauester Untersuchung, eine Herdreaktion bei Lungentuberkulose vermißt haben, so z. B. Escherich (51) in 8 Fällen von Lungentuberkulose im Kindesalter.

Wir haben nur in Fall Nr. 28 (Drüsentuberkulose) sowie in dem kürzlich beobachteten Falle Nr. 48 eine Herdreaktion zu verzeichnen (Kurve 10). Die vor der subkutanen Injektion von 0.0001 g Alttuberkulin gleichmäßig spärlichen Rasselgeräusche nahmen mit Eintritt der Reaktion an Zahl und Deutlichkeit ganz erheblich zu und blieben einige Tage sehr reichlich, um mit dem Absinken der Tem-

peratur, die einige Tage nach der Injektion den Charakter einer Febris continua aufgewiesen hatte, wieder abzunehmen.

Nachdem wir nun die Ergebnisse der subkutanen Injektion und der Pirquetschen Reaktion einzeln betrachtet haben, bleibt uns noch übrig, diese Ergebnisse einander gegenüberzustellen und sie in ihrer Bedeutung miteinander zu vergleichen. Wieder verweise ich zunächst auf die vergleichenden Tabellen von v. Ruck (66). V. Ruck stellt für die subkutane Injektion die Resultate von 34 Autoren an 4803 Fällen zusammen und kommt zu folgendem Ergebnis:

Von Tuberkulösen reagierten 89·2%,

von Verdächtigen reagierten 65·5%,

von Nichtverdächtigen reagierten 51·2%,

von pirquetisierten Fällen stellte er 2192 von 29 Autoren zusammen und fand folgende Zahlen:

Von Tuberkulösen reagierten 84·4%,

von Verdächtigen reagierten 65%,

von Nichtverdächtigen inklusive Kindern reagierten 29·8%.

Die Pirquetsche Reaktion bleibt also in ihren positiven Resultaten hinter der subkutanen Injektion zurück, wenn auch einzelne Autoren, z. B. Reuschel (70), Veit [(129), bei Kindern] völlige Übereinstimmung gefunden haben und andere bei Säuglingen die Pirquetsche Reaktion für zuverlässiger halten (vgl. S. 509) und wiederum andere die kutane Reaktion überhaupt für feiner ansehen [Lord (126), S. 14]. Nach Bandelier und Roepke (32, 112), Binswanger (85), Petruschky (31), v. Pirquet selbst ist das Ergebnis der subkutanen Injektion das entscheidende von beiden. Pirquet (121) äußert sich 1910 in den Archives of Pediatrics folgendermaßen: „The subcutaneous injection in the way Koch used it since 1891 is still the best method in use one wishes to know whether a certain focus is of a tuberculous nature or not.“ Auch Hamburger, [(33), S. 141 bis 143] zitiert Fälle, darunter zwei Spitzentuberkulosen, in denen bei negativer Pirquetscher Reaktion die subkutane Injektion positiv ausfiel. Von unseren Fällen, die kutan nicht reagiert hatten, fiel bei Fall Nr. 22 und 35 die Injektion positiv aus, allerdings muß bemerkt werden, daß diese beiden Kinder nur einmal pirquetisiert worden waren. Vgl. auch Baginsky (130), Reiche [(46), S. 323]. Es fragt sich nur, ob auch das Umgekehrte vorkommt, ob bei positivem Pirquet die subkutane Injektion negativ ausfallen kann. Vier Säuglinge von Engel und Bauer (69), die ich schon früher zitiert habe, reagierten trotz positiver Pirquetscher Reaktion nicht auf die subkutane Injektion, auch ihre weitere Entwicklung schien nach der Ansicht der beiden Autoren gegen Tuberkulose zu sprechen. Gerade Säuglinge aber reagieren sonst, wie Binswanger (85) und Mettetal (38) hervorheben, auf die subkutane Injektion mit großer Sicherheit. Auch Bandelier und Roepke [(32), S. 87] erwähnen die Möglichkeit des Zusammentreffens einer positiven Kutanreaktion mit einer negativen Subkutanreaktion. Sie haben fortlaufend solche

Fälle beobachtet und glauben bei ihnen eine aktive Lungentuberkulose mit Sicherheit ausschließen zu können. Nach ihnen würde die Subkutanreaktion mit größerer Sicherheit inaktive tuberkulöse Herde anzeigen — auch Reiche [(646), S. 322] hebt diese Möglichkeit hervor — im Gegensatz zu Hamburger [(33), S. 56], der die Kutanreaktion zur Diagnose aktiver Herde für relativ verlässlich hält, nicht aber zur Diagnose inaktiver Herde. Keinesfalls aber könnte man Bandelier-Roepkes und Reiches Erklärung für die vier oben erwähnten Fälle heranziehen, da im Säuglingsalter eine völlig inaktive Tuberkulose kaum jemals vorkommt. Engel und Bauer berichten nichts über die Höhe der verwendeten Dosis. Da auch Säuglinge unter Umständen erst auf eine höhere Dosis Reaktion zeigen, ist es für die Beurteilung der Fälle wichtig, diesen Punkt klarzulegen. Außerdem scheint mir die Größe der Impfpapeln und ihr Verhältnis zur Kontrollstelle wichtig. Darüber sind aber auch keine Angaben gemacht.

Wir haben nur in einem einzigen Fall bei positiver Kutanreaktion nach der Injektion von 0.001 g keinerlei Reaktion, weder Allgemein- noch Stichreaktion auftreten sehen (Fall 33, als tuberkuloseverdächtig zugewiesen, aber klinisch völlig frei). Höhere Dosen als 0.001 g haben wir mit einer einzigen Ausnahme nicht injiziert. Es ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß wir durch Fortsetzung der Injektionen in diesem Falle eine Reaktion erzielt hätten. Im Falle Nr. 31, einem klinisch tuberkuloseverdächtigen Falle, der sich leider zu früh der Beobachtung entzog, waren druckschmerzhaft ziemlich zirkumskripte Infiltrate jedesmal vorhanden, doch war ihre Dauer zu kurz, um einer typischen Stichreaktion, wie sie Hamburger und Reuschel beschrieben haben, völlig zu entsprechen. Keine Allgemeinreaktion.

Inwiefern Hamburgers und Bandelier-Roepkes Beobachtungen über das Verhältnis der Pirquetschen Reaktion und subkutanen Injektion nach Koch zu der Aktivität der Tuberkulose richtig sind, können wir nicht entscheiden. Unsere Beobachtungen sind zu klein an Zahl. Jedenfalls sind die Angaben beider Autoren nicht als absolut hinzustellen, es kann sich hier nur um eine relative Verlässlichkeit handeln. Im übrigen möchten wir uns Bandelier-Roepke und den anderen zitierten Autoren anschließen und der subkutanen Injektion die größere ausschlaggebende Bedeutung zusprechen, abgesehen vom Säuglingsalter, in dem uns die Pirquetsche Reaktion bei fast absoluter Ungefährlichkeit allen Anforderungen zu genügen scheint.

Fragen wir noch, ob ein bestimmtes Intensitätsverhältnis zwischen beiden Reaktionen besteht, so können wir nur sagen, daß eine intensive Pirquetsche Reaktion jedenfalls dazu auffordert, mit der Wahl der zu injizierenden Dosis vorsichtig zu sein.

Zum Schlusse müssen wir noch eine Frage erörtern, die eine große praktische Bedeutung hat, die Frage nach der Berechtigung der Tuberkulininjektion. Bedeutet diese eine Gefahr für den Orga-

nismus, oder kann man die Gefahr unter allen Umständen ausschließen? „Il faut bien reconnaître qu'il existe de nombreuses observations d'accidents sérieux ayant suivi immédiatement des injections de tuberculine“ sagt Mettetal (38), er glaubt aber, durch einwandfrei aseptisches Vorgehen, durch richtige Auswahl der Fälle und der Dosis Schädigungen (Verzögerungen des fieberhaften Zustandes, Intoxikationserscheinungen, frische tuberkulöse Schübe) vermeiden zu können und hat in der Tat keine solchen zu verzeichnen. Auch Binswanger [(85), S. 131] hat unter tausend Einzelinjektionen keine einzige, die eine Schädigung hervorgerufen hätte. Als Vorsichtsmaßregel empfiehlt er Beginn mit niedriger Dosis, langsames Ansteigen, Injektion in fieberfreien Intervallen. Wie sorgfältig man die Fälle auswählen muß, betont auch Engel [(101), S. 265], man könne bei ausgesprochener Lungentuberkulose nicht vorsichtig genug sein. Wolff (131) hält auf Grund von Tausenden von Injektionen bei vorsichtiger Dosierung die Dissemination von Tuberkelbazillen für ausgeschlossen. Bandelier und Roepke [(32), S. 71, 85] gehen in ihrem Urteil noch weiter als die eben erwähnten Autoren. Sie haben an mehreren tausend Fällen auch bei den stärksten Injektionen niemals eine ernste oder bleibende Schädigung erlebt und beobachteten niemals eine nachteilige Beeinflussung aktiver Lungenprozesse. Sie zitieren auch Penzoldts Ausspruch auf dem Kongreß für innere Medizin 1910, die Nachteile seien in vielen Tausenden von Fällen so verschwindend klein, daß man sie vernachlässigen kann.

Demgegenüber stehen aber Erfahrungen anderer Autoren, die berücksichtigt werden müssen. Aronade [(100), S. 215 bis 217] warnt davor, die Tuberkulinbehandlung schon jetzt in die Praxis einzuführen. Er erlebte es zweimal, daß es im Laufe der Behandlung unmittelbar nach einer Injektion zu akuten Verschlimmerungen und zum Exitus kam; in einem Falle ist es nicht unwahrscheinlich, daß die akute Schwellung der Trachealdrüsen die tödliche Asphyxie herbeigeführt hat (Sektionsbefund von Johannes Kilb S. 213). Diesem Falle möchten wir einen andern von Zumsteeg (132) aus den Charité-Annalen 1909 zur Seite stellen. Der Patient, ein 15jähriger Junge, wurde mit linksseitiger Rekurrensparese in die Klinik aufgenommen. Auf dem Röntgenbild sah man beiderseits in der Hilusgegend rundliche Schatten, die man nach dem ganzen klinischen Bilde als Bronchialdrüsenpakete ansprechen mußte. Nach der Injektion von 1 mg Alttuberkulin traten am folgenden Tage Fieber auf und in der folgenden Nacht Pulsbeschleunigung- und Unregelmäßigkeit, Atembeschwerden und krampfartige Zustände. Eine Woche nach Ablauf des Reaktionsfiebers trat wieder Fieber auf sowie vermehrte Heiserkeit, zirka 23 Tage nach der Injektion Stenosenerscheinungen, die eine Tracheotomie notwendig machten. Bei der laryngoskopischen Untersuchung erwies sich nun auch die rechte Stimmlippe als paretisch. Etwa einen Monat später zeigte sie sich wieder etwas beweglicher und entsprechend dem Schwinden der Drüsenpakete im Röntgenbild (nach Tuberkulinbehandlung) erlangte sie später wieder ihre volle Beweglichkeit. Mir scheint, daß

die Reizerscheinungen nach der Injektion und später die Lähmung des rechten Nervus recurrens mit großer Wahrscheinlichkeit mit entzündlichen Veränderungen in den Bronchialdrüsen in Zusammenhang stehen, deren Ursache in der Tuberkulininjektion gesucht werden muß, trotzdem die Lähmungserscheinungen erst eine gewisse Zeit nach der Injektion ihre volle Höhe erreichten. Der ganze geschilderte Verlauf spricht für diese Deutung und schließt wohl einen anaphylaktischen Schock aus. Dieser könnte das erneut auftretende Fieber und die erst allmählich ihr Maximum erreichende entzündliche Schwellung der Bronchialdrüsen schwer erklären, wenn auch die allerersten Erscheinungen nach der Injektion an Serumanaphylaxie erinnern.

Hamburger (33) bringt auch Beispiele bedenklicher Folgen der Tuberkulininjektion.

1. L. M. bleibt 6 Tage post injectionem auf 38 bis 39°, dann folgt eine 4 Wochen anhaltende Meningitis und Exitus.

2. Wegen Tetanie aufgenommenes Kind. Kein Fieber. Kein Lungenbefund. Auf 0·001 g hin febris remittens vom 20. März bis 29. April; l. h. o. Dämpfung und feines Rasseln. Ungeheilt entlassen.

Auch der von Engel (101) zitierte Fall Grüber, bei dem vor der Injektion nichts für Tuberkulose sprach als die Belastung und die positive Pirquetsche Reaktion, ist nicht ganz einwandfrei. Bei Injektion von 0·2 g wurde ein Lungenprozeß manifest. Später Rückgang der Erscheinungen. Gute Weiterentwicklung. Engel faßt diesen Fall nicht als Tuberkulinschädigung auf, da man beim Säugling in jedem Moment auf das Weitergreifen der Tuberkulose gefaßt sein muß. Auch Binswanger [(85), S. 124] bemerkt bei der Besprechung seiner Erfolge mit tausend Einzelinjektionen, daß die Lungenphthise beim Kinde so vielgestaltig ist, daß man den Verlauf ad peius nie voraussagen kann. Es erscheint mir doch etwas gewagt, in dem Engelschen Falle eine Tuberkulinschädigung ohneweiters ausschließen zu wollen. Die Gefahr der subkutanen Injektion betonen auch Feer (108) und Ch. Behrend (72) (Anhalten der Reaktionssymptome, rapider Verlauf der Erkrankung von der Injektion an); Volk (119) sah in 2 seiner 62 Fälle nach Tuberkulininjektion zum ersten Male Tuberkelbazillen im Sputum auftreten, wenn auch in beiden Fällen nach der Injektion kein rascheres Fortschreiten des Krankheitsprozesses zu verzeichnen war. Morgenroth (78) beobachtete ein Auftreten von Erythema exsudativum multiforme am Tage nach der Impfung, von Hautblutungen bei Skabies, in einem Falle nach der Injektion einen unaufgeklärten anhaltenden Gewichtssturz mit letalem Ausgang nach 3 Wochen, wobei der Tod sicher nicht durch Tuberkulose verursacht war. Reiche (46) sah bei nichtreagierenden Kindern nach der Injektion Unruhe auftreten, Erbrechen, mehrmals Kollapstemperaturen. Daß es sich hierbei um anaphylaktische Erscheinungen gehandelt hat, darf man wohl ausschließen. Fall Nr. 14 und 15, die etwas genauer

beschrieben sind, betreffen 2 Kinder, die im Alter von 25 Tagen respektive 3 Monaten aufgenommen wurden, in einem Alter also, in dem die Tuberkulose noch äußerst selten i.t. Fall 14 reagierte mit 2 Monaten auf die zweite Injektion von 0.1 mg, 3 Tage nach der ersten von 0.1 mg, 8 Stunden post injectionem mit Kollapstemperatur; Fall 15 im Alter von fast 4 Monaten auf die 3. Injektion von 0.3 mg, am achten Tage nach der ersten von 0.1 mg, 14 Stunden post injectionem mit Kollapstemperatur und Unruhe. Die Erscheinungen traten also bei beiden Kindern ziemlich lange nach der Injektion auf, dazu noch bei minimalen Dosen, was gegen Anaphylaxie spricht. Eher dürfte man sich wohl fragen, ob es sich bei den dürftigen Kindern nicht um Toxinwirkung handelte. Einmal beobachtete Reiche bald nach der Injektion dauernde Fiebertemperaturen ohne Organbefund, die sich aber nicht mit Sicherheit auf die Injektion beziehen ließen. Dauerschädigungen hat er nicht zu verzeichnen.

Petruschky (31) kann die Möglichkeit der Tuberkulinschäden nicht ganz ableugnen. So vermeidet er im allgemeinen nach 2mal negativer Kutanreaktion die subkutane Injektion, da durch Forcierung der Tuberkulindiagnostik inaktive Herde reaktiviert werden können [eine Ansicht, der übrigens Bandelier und Roepke nicht beistimmen (32), 85], was nicht immer schädlich, aber unnötig ist.

Schröder (128) vertritt die Ansicht, daß die Gefahr der Anwendung der Tuberkulininjektion zu diagnostischen Zwecken vom Nutzen nicht aufgewogen wird.

Sahli [(133), S. 427], der die Tuberkulinbehandlung nur dann für ganz ungefährlich hält, wenn man jede, auch die kleinste Reaktion vermeidet, verwirft die diagnostische Reaktion vollständig; er hält es für unzulässig, den Menschen der Gefahr einer Giftüberlastung auszusetzen (für die Tiermedizin, nicht für die Menschenmedizin zulässig). Er hält sie auch für unnötig, da die Tuberkulintherapie in vorsichtiger Dosierung so ungefährlich ist, daß man sie bei bloßem Tuberkuloseverdacht, ja, gleichsam prophylaktisch, verwenden darf. Im übrigen zieht Sahli aus den leichten Reaktionerscheinungen bei Tuberkulinbehandlung, die man nicht immer ganz vermeiden kann, diagnostische Schlüsse und hält sie für um so schwerwiegender, auf je kleinere Dosen die Reaktionen erfolgen. So hält er Temperatursteigerungen von $2/_{10}$ bis $3/_{10}^0$ schon für bedeutungsvoll, wenn sie sich deutlich von den Nachbartemperaturen abheben, sogar dann, wenn sie unter 37^0 liegen. Aus allem, was wir über die Temperatur im Kindesalter an anderer Stelle gesagt haben [Vogt und Stricker (123)], geht hervor, daß wir Sahlis Angaben über Temperatursteigerungen für das Kindesalter als unbrauchbar erklären müssen. Wir stimmen aber darin mit Sahli überein, daß man in der Dosierung größte Vorsicht walten lassen muß, nur daß wir nicht, wie er, jede Reaktion ausschließen können, sondern vielmehr uns bemühen, mit einer möglichst kleinen Dosis eine eben deutliche Reaktion zu erzielen. So haben wir

es vermieden (mit einer Ausnahme), über 0·001 g hinauszugehen und lieber auf eine Reaktion verzichtet, wenn auf 0·001 g keine erfolgte. In diesem Entschluß wurden wir noch bestärkt nach den Erfahrungen im Falle 28. Nach Injektion von 0·0001 g trat deutliche Erweichung und Schwellung einer unter dem Kinne gelegenen Drüse ein. Es ist anzunehmen, daß ähnliche Veränderungen auch in anderen tuberkulösen Drüsen auftreten, die sich durch ihre Lage jedem therapeutischen Eingriff entziehen. Auch die starke Herdreaktion in Fall 48 gab uns zu denken. Wenn nun schon auf 0·0001 g eine so deutliche Herdreaktion auftritt, so liegt der Gedanke nahe, daß sie nach Injektion einer höheren Dosis noch stärker ausgefallen wäre. Es kann akute Drüsenanschwellung, ferner Verkäsung und Einschmelzung und eine Aussaat von Tuberkelbazillen auftreten, die eine große Gefahr bedeuten. Wir brauchen nur an die oben zitierten Fälle zu erinnern. Auch Schröder (128) hält das künstliche Hervorrufen einer stärkeren Herdreaktion für gefährlich. Wir sehen also, daß wir von den Tuberkulinschädigungen Notiz nehmen müssen. Wir müssen auf strenge Asepsis achten, die Fälle und die Dosis sorgfältig auswählen und möglichst mit kleinen Dosen arbeiten. Es genügt, daß eine Reaktion erfolgt, es ist durchaus unnötig, eine möglichst starke Reaktion mit größeren Dosen erzwingen zu wollen. Bei Säuglingen werden wir nur beim Versagen der Pirquetschen Reaktion in zweifelhaften Fällen eventuell eine Injektion wagen und auch da noch nur in Fällen mit durchaus günstigen Bedingungen. Wir weisen nochmals auf Engels eindringliche Mahnung hin, daß man bei ausgesprochenem Lungenbefund nicht vorsichtig genug sein kann.

Es erscheint von vornherein einleuchtend, daß die Pirquetsche Kutanreaktion, bei der die Resorption vergleichsweise nur sehr langsam vor sich gehen kann, viel geringere Gefahren in sich schließen muß als die subkutane Injektion, ja, in den meisten Fällen ganz gefahrlos verläuft. Lymphangitische Stränge, die manchmal auch strahlenförmig im Umkreis der Papeln auftreten und von Oppert (1) mit den Pseudopodien einer Amöbe verglichen werden, eventuell mit Drüsenanschwellung, gelegentliche Geschwürsbildung, wollen wir nicht zu den Gefahren rechnen, da es sich hierbei um lokalisierte Prozesse handelt. Wolff-Eisner [(30), S. 23] beschreibt einen Fall mit Drüsenanschwellung am Ellbogen. Reuschel (70) fand in 15% Fällen strahlenförmige lymphangitische Erscheinungen. Pirquet selbst (113) sah 1907 unter tausend Fällen niemals Impfschäden auftreten, weder dauernde Schädigung der Haut noch Verstärkung „skrofulöser“ Erscheinungen, wie sie Moro beschrieben hat, noch Geschwürsbildung (Bernheim-Karrer (92). Die Beobachtungen Morgenthorns (78) haben wir S. 517 schon erwähnt. Wir sahen mehrmals kleine deutliche lymphangitische Stränge auftreten, so in Fall Nr. 46 und in zwei anderen, auf der Tabelle nicht erwähnten Fällen. So bei S. E., J.-Nr. 202, 12/13, wo die 10 cm langen Stränge sich uneben, wie aus Knötchen zusammengesetzt, anfühlten, und bei F. K., J. Nr. 235, 12/13.

Es kann aber auch bei der Kutanreaktion in ganz seltenen Fällen eine Allgemeinreaktion auftreten. Wahrscheinlich ist in diesen Fällen durch zu kräftiges Bohren Tuberkulin in tiefere Hautschichten und von da aus rasch in den Kreislauf gelangt. Bandelier - Roepke (32), Oppert (1). V. Pirquet selbst (10) sah unter siebenhundert Fällen 3 mal Fieber nach der Impfung auftreten, Feer (108) beschreibt bei einem gesunden Kinde einen Temperaturanstieg bis auf 39.5° — erst am 5. Tage nach der Impfung war die Temperatur wieder normal —, Cronquist (135) eine Temperatursteigerung auf 39.4° am Abend des Impftages ohne nachweisbare anderweitige Ursache; am nächsten Tage trat eine intensive Kutanreaktion ein, die Drüsennarben waren stark geschwollen, und die Temperatur stand noch auf 38.7° . Oppert (1) sah unter etwas über 200 Reaktionen 3 mal Fieber auftreten, und zwar zweimal Fieber von 39 und 39.2° bei demselben Kinde. Dieses Kind, das an Peritonitis tuberculosa erkrankt war, und dessen dauernd subfebrile Temperaturen 38° niemals überschritten, reagierte das erstemal, am 28. Mai, zweifelhaft, das zweitemal, am 31. Mai, positiv auf die Pirquetsche Impfung.

Wir beobachteten einen Fall, Nr. 27, mit intensiver Kutanreaktion und Temperatursteigerung auf 39.3° . Deutliche lymphagitischer Stränge zogen zur Achselhöhle, in der eine pflaumengroße, schmerzhafte Drüse fühlbar wurde. Eine Sekundärinfektion durch Impfbohrer oder Tuberkulin glaubten wir ausschließen zu können, da einmal die Kontrollstelle völlig reaktionslos blieb, und ferner sämtliche anderen Kinder, die an demselben Tage mit demselben Tuberkulin geimpft wurden, keinerlei Reaktion dieser Art aufwiesen. Bei genauer Untersuchung des Kindes ergaben sich auch sonst für das Fieber keine anderweitigen Anhaltspunkte. Die eben erwähnten Allgemeinreaktionen sind unter Tausenden von pirquetisierten Fällen so selten, daß man praktisch nicht damit zu rechnen braucht. Es empfiehlt sich nur, nicht unnötig kräftig zu bohren.

Mit Rücksicht auf die möglichen Tuberkulinschäden bei subkutaner Injektion haben sich Reuschel (70) und Hamburger (33) bemüht, einen Ausweg zu finden. Sie glauben, ihn in der sogenannten Stichreaktion gefunden zu haben. Reuschel beschreibt als Stichreaktion eine Entzündung, die von dem Punkt ausgeht, wo die Kanülenspitze lag, und sich auf die Haut als scharf umrandeter roter Fleck projiziert. Ödem der Nachbarschaft und Druckschmerz begleiten die Erscheinung. Die Infiltration erreicht ihr Maximum nach 48 Stunden und noch nach 4 bis 10 Tagen ist sie an einer charakteristischen Verfärbung und Schuppung zu erkennen. Hamburger [(33), S. 31, 137] versteht unter der Stichreaktion ebenfalls eine Reaktion des Injektionsdepots, eine mehr oder weniger umschriebene druckschmerzhaft Rötung und Schwellung, die mindestens 3 Tage andauern muß. Zu diesen charakteristischen Merkmalen gehört ferner eine leichte Verdickung und bräunlichrote Verfärbung, die noch wenigstens 4 bis 5 Tage zu beobachten ist. Hamburger hält die Stichreaktion für die feinste aller Reaktionen im Kindesalter. Sie fehlt verschwindend selten bei aktiver Tuberkulose. Hamburger

hat nur eine einzige Ausnahme zu verzeichnen, bei welcher bei 1 mg die Stichreaktion negativ war, eine frische Bronchialdrüsentuberkulose bei Meningitis pneumococcica. Doch ist zu bedenken, daß die Empfindlichkeit bei Pneumonie herabgesetzt sein kann, eine Beobachtung, die wir bei der Pirquetschen Reaktion mehrmals machten. Bei vorgeschrittenen Fällen schwindet die Kutanreaktion vor der Stichreaktion; fehlt die Stichreaktion bei 0·0001 g und nach einer zweiten Injektion von 0·001 g (nach 24 Stunden gemacht) ebenfalls, so kann man nach Hamburger im allgemeinen eine aktive Tuberkulose ausschließen. Daß unverdünntes oder wenig verdünntes Tuberkulin auch beim gesunden Tuberkulosefreien eine Stichreaktion geben kann, haben wir schon erwähnt.

Andere Autoren, z. B. Bandelier und Roepke (32), haben die Stichreaktion bei Tuberkulininjektionen so selten vermißt, daß ihr Fehlen bei Allgemeinreaktion an eine Pseudoreaktion denken läßt, desgleichen Reuschel (70). Es fragt sich nur, was die verschiedenen Autoren unter Stichreaktion verstehen. Bandelier und Roepke [(32), S. 69] sprechen von einem mehr oder weniger deutlichen lokalen Infiltrat, Engel von einer diffusen Schwellung, die den halben Rücken einnehmen kann, und über der die Haut oftmals gerötet ist [(101), S. 274]. Die Neigung zur Stichreaktion ist weiter nach Engel individuell verschieden, da manche Kinder sie fast stets, andere wiederum sie fast nie aufweisen. Diese diffuse Schwellung widerspricht der Beschreibung Hamburgers und Reuschels einer mehr oder weniger scharf umgrenzten Schwellung und Rötung. Es sei auch erwähnt, daß Bandelier und Roepke [(32), S. 77], die eine Stichreaktion fast nie vermißt haben, doch die Stichreaktion im Sinne Hamburgers als Diagnostikum in der Kinderheilkunde nicht für ganz zuverlässig halten. Eine ähnliche Ansicht hatte auch schon Binswanger (85) ausgesprochen, der unter seinen 261 Fällen nur eine Stichreaktion zu verzeichnen hat (Nr. 348, Tabelle 2, S. 145)! Allerdings bezieht sich diese 1906 gemachte Erfahrung Binswangers nicht auf die von Reuschel (1908) und Hamburger (1910) beschriebene Stichreaktion, er spricht nur von einer von mehreren Autoren beschriebenen Stichreaktion (wahrscheinlich Escherich, Schick).

Schick (122) beschreibt die Stichreaktion nach Escherich (51), die „in den schlimmsten Fällen zu einer ödematösen Schwellung oft des ganzen Armes (Schick injizierte am Unterarm), bei erysipelartiger Rötung und starker Empfindlichkeit, führte“, und zwar war sie um so prompter und intensiver, je weniger weit die Zeit der Infektion zurücklag. Nach Escherich (51) neigt die Haut mancher tuberkulösen und „skrofulösen“ Individuen besonders im Kindesalter zu einer intensiven Stichreaktion. Im übrigen hat er Stichreaktion bei Haut-, Knochen- und Viszeraltuberkulose nur in einzelnen Fällen beobachtet. Bei Fehlen einer Allgemeinreaktion sah er sie nie. In diesen Punkten weichen seine Beobachtungen von denen Hamburgers ab, der eine Stichreaktion nie vermißt hat (eine Ausnahme!), während seine Schilderung der Stichreaktion mit

der von Reuschel und Hamburger in der Hauptsache übereinstimmt.

Petruschky [(31), S. 564] spricht von lokalen Entzündungserscheinungen um die Stichstelle herum. Ebenso Otten (125), der die Stichreaktion im Einverständnis mit Romberg [(127), S. 76] für inkonstanterklärt und ihr keine weitergehende Bedeutung zuerkennt. (Otten hat nur in 23% von Fällen der Tübinger medizinischen Klinik Stichreaktionen zu verzeichnen, und zwar in 3% Fällen ohne Allgemein- und Herdreaktion.) Diese Erfahrungen von Otten und von v. Romberg sind um so wichtiger, als sie sich auf Erwachsene beziehen, bei denen nach Bandelier und Roepke [(32), S. 78] die Stichreaktion sehr scharf, ja, zu scharf ist, da sie auch bei Tuberkulindosen von 0·005 bis 0·01 cm³ ohne Allgemeinreaktion auftreten kann.

Was unsere Erfahrungen betrifft, so haben wir eine Stichreaktion öfter zu verzeichnen gehabt, die typische Hamburgersche Stichreaktion aber haben wir wiederholt in positiven Fällen vermißt. Allerdings, in den Fällen, in denen sie Hamburgers Beschreibung genau entspricht, gibt sie ein so typisches Bild, daß am positiven Ausfall der Reaktion, auch ohne Allgemeinreaktion, kein Zweifel auftauchen kann. [Vgl. Nr. 8, 24 (erste Injektion), 35 und 44 ohne allgemeine Reaktion; Nr. 37, 42, 45 und 48 mit Allgemeinreaktion.] Wir vermißten nur die Regelmäßigkeit in ihrem Auftreten. Besonders bezeichnend erscheint mir in dieser Hinsicht Fall 24. Nach der Injektion von 0·0001 g trat eine typische, über 14 Tage anhaltende Stichreaktion auf. Nach der Injektion von 0·001 g Allgemeinreaktion und am Injektionsdepot eine etwas diffuse, mehr oder weniger typische Reaktion, die sich jedenfalls nur knapp 3 Tage ziemlich unverändert erhielt, am 4. Tage schon undeutlich war, und auch keine von den beschriebenen Spuren hinterließ. Öfter als die typische Hamburgersche Stichreaktion fanden wir Reaktionen, die in ihrer Intensität und Dauer stark variierten. Manchmal fanden wir nur eine druckschmerzhaft Schwellung bei normaler Haut, andere Male eine mehr oder weniger flüchtige diffuse Rötung und Schwellung, in weiteren Fällen mehr zirkumskripte Infiltrationen, die aber am 3. Tage schon fast verschwunden waren. Von diesen Erscheinungen allein möchten wir den positiven Ausfall der Reaktion nicht abhängig machen, wenn wir auch zugeben müssen, daß sie verdächtig sind und daß wir bei völlig unverdächtigen Kindern auch diese atypischen Reaktionen meist vermißt haben. So beobachteten wir bei Nr. 15, 31, 38 (2., 3., 4. Injektion), 40, 43 mehr oder weniger deutliche Stichreaktionen ohne allgemeine Reaktionen, wir wagten es aber nicht, daraufhin die Reaktion als positiv zu betrachten, trotzdem es sich bei Nr. 31, 38, 43 um tuberkuloseverdächtige Kinder handelte. Atypische Stichreaktionen mit Allgemeinreaktion hatten wir in Fall Nr. 18, 20, 21, 24 (2. Injektion), 28, 29, 30, 41, 42 zu verzeichnen, Allgemeinreaktion allein in Fall Nr. 22 und 28. In Fall 28 handelt es sich um eine sichere Tuberkulose mit Herdreaktion; an der Injektionsstelle war außer einer kleinen Papel am Einstich nur leichter Druckschmerz. In Fall 22

dürfte man an eine Pseudoreaktion denken, um so mehr, als es sich um eine Scharlachrekonvaleszentin handelt. Jedenfalls muß man bei Allgemeinreaktion mit Ausbleiben jeder Stichreaktion den Fall sehr sorgfältig untersuchen, um jede Möglichkeit einer Pseudoreaktion auszuschließen. Es dürften nur seltene Fälle sein, die einmal mit Tuberkulose infiziert worden sind und in denen jede Veränderung an der Stelle des Injektionsdepots fehlt, und insofern hat also auch die atypische Stichreaktion ihre diagnostische Bedeutung.

Hamburger sucht eine Fieberreaktion dadurch zu vermeiden, daß er nur bei negativem Ausfall der Kutanreaktion und nicht später als 2mal 24 Stunden nach der Pirquetisierung 0,0001 g Alttuberkulin injiziert, zu einer Zeit also, in welcher die Empfindlichkeit infolge der ersten Tuberkulinisierung noch nicht gesteigert sein kann. Aus demselben Grunde gibt er bei negativem Ausfall der ersten Injektion die zweite Dosis schon nach 24 Stunden.

Trotz all dieser Vorsichtsmaßregeln bleibt die Tatsache bestehen, daß eine Fieberreaktion schon bei 0,0001 g auftreten kann, ja, bei noch geringeren Dosen, wenn das auch nach negativer Kutanreaktion nur in seltenen Fällen der Fall sein dürfte. Man vergesse auch hier nicht, daß der Zustand der Haut bei dem Zustandekommen der Pirquetschen Reaktion eine wichtige Rolle spielt, und daß keine absolute Gesetzmäßigkeit besteht zwischen dem Ausfall der Kutanreaktion und der Injektionsdosis, bei welcher eine Allgemeinreaktion erfolgen kann. Wir möchten hier den Fall Nr. 49 anführen, der ein neunjähriges, an chronischer Bronchiektasie [Vogt (142)] leidendes Kind betrifft. Die Pirquetsche Reaktion fiel 2mal negativ aus. Eine erste subkutane Injektion von 0,0001 g Tuberkulin blieb erfolglos, eine zweite von 0,001 g ergab eine zweifelhafte, eine dritte von 0,001 g eine deutliche Stichreaktion neben leichter Allgemeinreaktion. Erst nach dieser dritten Injektion fiel die nunmehr wiederholte Kutanimpfung positiv aus. Binswanger (85) und Mettetal (38) haben in der überwiegenden Mehrzahl ihrer Fälle mit 0,001 g eine Allgemeinreaktion erzielt. Auch wir können Reuschels Ansicht, daß eine Dosis von $\frac{1}{10}$ mg Tuberkulin ($\frac{2}{10}$ mg einer Lösung von 0,0005/0,01 g) selten Fieber bis zu 38° hervorruft, nicht teilen. Wir möchten aber nochmals betonen, daß eine Auswahl der Fälle, wie sie Hamburger getroffen hat — er injiziert nur nach negativer Kutanreaktion — eine Fieberreaktion auf so geringe Dosen mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließt.

Außerdem, da Temperatursteigerungen auch noch nach 24 bis 30 Stunden auftreten können, scheint es uns doch etwas bedenklich, so schnell eine zweite stärkere Dosis zu geben. Es könnte dadurch eine zu intensive Reaktion ausgelöst werden, mit all ihren möglichen Folgen, sahen wir doch schon bei 0,0001 g Fieber bis zu 40° auftreten (Nr. 28), allerdings bei einem Kinde, das auf die Kutanreaktion deutlich positiv reagiert hatte. Ferner muß berücksichtigt werden, daß die Kutanreaktion auch noch nach 48 Stunden positiv ausfallen kann (torpide Reaktion von v. Pirquet). Von einer absoluten Gefährlosigkeit der Stichreaktion kann man also nicht sprechen, und so fordert auch ihre

Anwendung bei fiebernden Kindern eine ernsthafte Erwägung aller möglichen Folgen. Mir scheint bei fiebernden Kindern eher die Intrakutanreaktion angezeigt.

Bei der Intrakutanreaktion sind nach Mendel (139) Allgemeinerscheinungen fast mit Sicherheit auszuschließen. Sie übertrifft angeblich die Kutanreaktion an Genauigkeit und leistet bei größerer Gefährlosigkeit nach den Tierexperimenten von Römer und Joseph (62) dasselbe wie die subkutane Injektion. Allerdings ist bei hoher Empfindlichkeit eines tuberkulösen Menschen eine vorsichtige Dosierung nötig, da sonst Hautnekrosen entstehen können [(62), S. 443]. Mendel bezeichnet die Intrakutanreaktion als Methode der Wahl, zum Nachweis versteckter tuberkulöser Herde. Im selben Sinn wie Mendel äußert sich Engel (140) und wir können ihm nur beistimmen, wenn er es für wünschenswert hält, daß man ihr mehr Beachtung schenkte. Eigene Erfahrungen über diesen Punkt fehlen uns, bis auf 2 oder 3 Fälle, in denen wir die Methode ihrer Gefährlosigkeit wegen anwandten, da wir eine subkutane Injektion nicht riskieren wollten.

Fassen wir das über die Tuberkulinreaktionen Gesagte nochmals kurz zusammen, so sehen wir, daß wir den positiven Ausfall der Tuberkulinreaktionen höchstens in den 2 ersten Lebensjahren als ein fast sicheres Zeichen einer aktiven Tuberkulose ansehen können — irgend einer aktiven Tuberkulose — denn, abgesehen von der Herdreaktion, besagen die Tuberkulinreaktionen nichts über den Sitz der Erkrankung, und auch für das Säuglingsalter schon können in dieser Beziehung Thiem's (141) Worte gelten: „Beim Lebenden läßt sich schlummernde Lungentuberkulose durch unsere Untersuchungsarten, die Röntgendurchleuchtung eingeschlossen, weder immer nachweisen noch ausschließen. Dasselbe gilt von aktiven, tiefsitzenden Tuberkuloseherden im Anfang ihrer Entwicklung;“ d. h. in anderen Worten: Wir besitzen kein Mittel, das uns in jedem Fall eines klinisch aktiven Lungenprozesses die Diagnose der tuberkulösen Natur dieses Prozesses ermöglichte, kein Mittel, das uns erlaubte, latent aktive tuberkulöse Lungenprozesse nachzuweisen, keines auch, mit Hilfe dessen wir zwischen klinisch- oder latentaktiven tuberkulösen Herden und inaktiven Herden unterscheiden könnten.

Wir sehen also, daß wir auch im Säuglingsalter unsere Diagnose ganz auf das Gesamtbild des Falles stützen müssen, in welches der Ausfall der Tuberkulinreaktion sich wie ein anderes Symptom einfügt. Unter den von uns angeführten Fällen befinden sich mehrere, bei denen nur durch diese Betrachtung des Falles in toto eine Lungentuberkulose angenommen oder ausgeschlossen werden konnte. Immer wieder trifft man Kinder, die von ihrem Arzt für tuberkulös angesehen werden und bei denen sich bei sorgfältiger, und länger dauernder klinischer Beobachtung kein Anhaltspunkt für Tuberkulose ergibt. Irgend ein Symptom wurde herausgegriffen und zusammenhangslos im Sinne einer Tuberkulose verwendet, so z. B. eine positive Pirquetsche Reaktion, die doch nur im Krankheitsbilde eine Bedeutung erlangen kann für die Diagnose Tuberkulose. So wurde uns

im Juni 1912 ein Junge von 8½ Jahren zugeführt, F. K., J.-Nr. 235, 12/13, der seit einem Jahre wegen Tuberkuloseverdacht die Schule nicht mehr besuchte. Wir fanden auch nicht den geringsten Anhaltspunkt für diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Die Lungen waren frei, das Wohlbefinden ausgezeichnet. Es wäre ein grober Fehler gewesen, den positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion im Sinn einer Tuberkulose verwenden zu wollen. Das Gegenstück zu diesem Knaben bildet ein etwas älteres Mädchen, W, F., J.-Nr. 345, 12/13, das ebenfalls seit einem Jahr als tuberkuloseverdächtig der Schule fern bleibt, dafür aber zu Hause die kleinen Geschwister versorgt! Gesundes Mädchen, in gutem Ernährungszustande, Lungen völlig frei, keinerlei Anhaltspunkt für irgend welche Erkrankung. Pirquet positiv.

In demselben Zusammenhang möchten wir die Fälle 26, 27, 30 und 33 erwähnen. Im Falle 26 wurde das Kind, ein Mädchen in blühendem Allgemeinzustand auf Wunsch der Eltern zur Beobachtung in die Klinik aufgenommen, da es „seit Jahren huste“. Klinisch ergab sich außer einer positiven Tuberkulinreaktion, die ja bei 10jährigen Kindern keine Seltenheit ist, kein Anhaltspunkt für Tuberkulose. Fall 27 wies allerdings öfter subfebrile Temperaturen auf, die aber durch Neigung zu Anginen und durch chronische Pharyngitis völlig aufgeklärt wurden. Kräftiges 13jähriges Mädchen, kein Lungenbefund. In Fall 30 handelte es sich nur um ein verwahrlostes Kind, das in der Klinik aufblühte und sich auch weiterhin gut entwickelt hat. Fall 33 betrifft ein anamnestisch belastetes Mädchen, das vom Tuberkulosefürsorgeverein der Klinik zur Beobachtung überwiesen wurde, sich aber als völlig unverdächtig herausstellte. Es ist unzulässig, Fälle dieser Art lediglich auf Grund einer positiven Tuberkulinreaktion unter die Tuberkuloseverdächtigen zu rechnen, was immer und immer wieder kritiklos geschieht; denn auch in der Tuberkulindiagnostik beruht die Verwertung unserer Erfahrungen auf den Beobachtungen und Überlegungen am Krankenbett oder muß wenigstens darauf beruhen, wenn sie fruchtbar sein soll; und auch ganz besonders für die Tuberkulindiagnostik können Czernys Worte in seiner ersten Vorlesung in Straßburg (143) gelten: „Auf der genauen klinischen Beobachtung basieren unsere Diagnosen und therapeutischen Eingriffe. Sie muß einzig und allein die Richtschnur für unser ärztliches Handeln und die Grundlage aller Forschungen bilden.“

Schlußsätze.

1. Die Tuberkulinreaktionen sind für praktische Zwecke als spezifisch anzusehen.

Vom theoretischen Standpunkt aus läßt sich ihre Spezifität allerdings nicht streng beweisen.

Die praktische Erfahrung lehrt, daß eine weitgehende Übereinstimmung herrscht zwischen dem Ausfall der Tuberkulinreaktionen

einerseits und den Ergebnissen der klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen anderseits.

2. Der positive Ausfall der Tuberkulinreaktionen ist im Säuglingsalter so gut wie immer für das Bestehen einer aktiven Tuberkulose beweisend. Im späteren Kindesalter ist er nur ein Beweis einer einmal stattgehabten tuberkulösen Infektion.

3. Der negative Ausfall der Tuberkulinreaktionen ist weder im Säuglingsalter noch im späteren Kindesalter streng beweisend für das Fehlen von Tuberkulose. Die Kutanreaktion versagt häufig, trotz vorhandener Tuberkulose, bei weit vorgeschrittenen Erkrankungen, sowie bei Individuen, die an anderweitigen akuten Infektionen (Masern, Pneumonie) erkrankt sind.

Der Zustand der Haut ist für den Charakter der Pirquetschen Reaktion von Bedeutung. Exsudative Kinder reagieren meist intensiv.

4. Aus der Intensität und Dauer der Tuberkulinreaktionen, sowie aus der Höhe der erfolgreichen Dosis bei subkutaner Injektion ist kein Schluß erlaubt auf die Aktivität oder Inaktivität des tuberkulösen Prozesses.

5. Eine vorsichtige, kritische Beurteilung einer Temperatursteigerung nach Tuberkulininjektion ist absolut notwendig. Kinder können schon aus geringfügigen Ursachen unvermutete, plötzliche Temperatursteigerungen aufweisen. Besonders deutlich zeigt sich dies bei Scharlachrekonvaleszenten und bei exsudativen Kindern, zumal solchen mit chronischen Nasen-Rachenaffektionen.

6. In allen zweifelhaften Fällen ist die Wiederholung der Reaktion unerlässlich.

7. Die sogenannte Herdreaktion ist nur selten zu verwerten, weil die Intensität der Symptome bei allen Lungenerkrankungen schnellem Wechsel unterliegt. Ist sie einwandfrei nachweisbar, so ist sie ein sicheres Zeichen einer aktiven Tuberkulose.

8. Die positiven Resultate der Kutanreaktion bleiben hinter den positiven Resultaten der subkutanen Reaktion zurück.

9. Die subkutane Injektion ist nicht ganz ungefährlich, und deshalb sind wir verpflichtet, bei ihrer Ausführung mit größter Vorsicht vorzugehen.

Die Kutanreaktion ist praktisch ungefährlich, wenn es auch dabei gelegentlich zu Allgemeinsymptomen, wie Fieber usw., kommen kann.

10. Stichreaktionen werden von mehreren Autoren beschrieben, ihre Angaben sind aber nicht übereinstimmend.

Bei Allgemeinreaktion fehlt eine Reaktion an der Stelle der Injektion selten, die typische von Reuschel und Hamburger beschriebene Stichreaktion aber ist nicht regelmäßig zu beobachten.

Die Stichreaktion mit den von Reuschel und Hamburger angegebenen Dosen schließt eine Temperatursteigerung nicht völlig aus.

11. Die Intrakutanreaktion besitzt alle Vorzüge der Hamburgerschen Stichreaktion und schließt eine Allgemeinreaktion weit sicherer aus.

12. Der diagnostische Wert der Tuberkulinreaktionen ist vielfach überschätzt worden. Der positive oder negative Ausfall der Tuberkulinreaktionen fügt sich, wie jedes andere Symptom, in den Rahmen des klinischen Bildes ein und darf nur in diesem Zusammenhang zur Diagnose mit herangezogen werden.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Vogt, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gab und durch sein Interesse und seine wertvollen Ratschläge in jeder Hinsicht fördernd auf dieselbe einwirkte, meinen innigsten Dank aussprechen.

Tabellarische Übersicht der mit

	Name	J.-N.	Alter	Art der Erkrankung	Lungenbefund
1.	Zirngiebel Salome	1458 $\frac{11}{12}$	12 M.	Abgelaufene Bronchopneumonie. Rachitis	—
2.	Ehrhard Franzis.	1163 $\frac{11}{12}$	21 M.	Abgelaufene Bronchopneumonie. Rachit.	—
3.	Dorbath Camille	1358 $\frac{11}{12}$	21 M.	Rachitis. Exsudative Diathese	—
4.	Wasen Josephine	1076 $\frac{11}{12}$	19 M.	Rachitis	—
5.	Gutfreund Joh. .	180 $\frac{12}{13}$	19 M.	Folgezustände von Heine-Medinscher Krankheit	—
6.	Sinn Friedrich .	178 $\frac{12}{13}$	12 M.	Rachitis. Pharyngitis. Bronchitis	Lunge o. B. zur Zeit der Injektion
7.	Heili Robert . .	1094 $\frac{10}{11}$	16 M.	Exsudative Diathese	Zeitweise diff. bronchitische Geräusche
8.	Geist Alice . . .	84 $\frac{12}{13}$	2 J.	Pertussis. Chronische Pneumonie	Zur Zeit der Injektion kein Befund
9.	Kämmer Joh. .	1352 $\frac{11}{12}$	2 $\frac{1}{2}$ J.	Gonorrhöe	—
10.	Ludwig Marie .	6 $\frac{12}{13}$	2 J.	Rachitis, impetigo contagiosa	—
11.	Bordier Karoline.	1038 $\frac{11}{12}$	2 J.	Otitis media, Angina, Nephritis. Prolapsus ani.	—
12.	Fritsch Alphonse.	1234 $\frac{11}{12}$	2 J.	Rachitis	—
13.	Gehuber Hedwig.		2 J.	Impetiginöses Ekzem	—

Tuberkulin injizierten Fälle.

Pirquet	Tuberkulininjektion				
	Datum 1912	Dosis in g	Stichreaktion	Allgemein- reaktion	Herd- reaktion
—	3. April	0·00001 intrakut.	---	---	---
	11. April	0·0001 subkut.	---	---	---
—	15. April	0·0001	---	---	---
	19. April	0·001	---	---	---
--	17. April	0·0001	---	---	---
	20. April	0·001	---	---	---
2× neg.	30. April	0·0001	---	---	---
	3. Mai	0·001	---	---	---
—	31. Mai	0·0001	---	---	---
	5. Juni	0·001	---	---	---
— (1×)	3. Juni	0·0001	---	---	---
	10. Juni	0·001	---	+	---
	15. Juni	0·001	---	neg	---
2× neg.	7. April	0·0001	---	---	---
	10. April	0·001	---	---	---
+	24. Mai	0·0001	typ.Stichreakt.	+	---
	13. Juni	0·0001	---	---	---
neg. 2×	4. Mai	0·0001	---	---	---
	8. Mai	0·001	---	---	---
neg. 2×	26. April	0·0001	---	---	---
	29. April	0·001	---	---	---
neg.	11. April	0·0001	---	---	---
	16. April	0·001	---	---	---
neg.	17. April	0·0001	---	---	---
	20. April	0·001	---	---	---
neg.	16. April	0·0001	---	---	---
	20. April	0·001	---	---	---

	Name	J.-N.	Alter	Art der Erkankung	Lungenbefund
14.	Wirtz Irene . .	1302 $\frac{11}{12}$	2 $\frac{1}{2}$ J.	Abgelaufene Bronchopneumonie. Rachit.	---
15.	Lonchamps Emil	1426 $\frac{11}{12}$	2 $\frac{1}{2}$ J.	Abgelaufene Bronchopneumonie	Dämpfung r. Zwischen Sternum und Mamillarlinie, kein Auskultationsbefund
16.	Weirich René . .	1228 $\frac{11}{12}$	2 J.	Abgeheilte Bronchopneumonie. Exsud. Diathese	---
17.	Waasen Helene .	1334 $\frac{11}{12}$	3 $\frac{1}{2}$ J.	Scharlach	---
18.	Heuer Marcel . .	1130 $\frac{11}{12}$	3 J.	Varizellen	---
19.	Schwarz Marie .	1103 $\frac{11}{12}$	3 J.	Gonorrhöe. Abgelaufene Pneumonie	---
20.	Heim Elise . . .	1007 $\frac{11}{12}$	3 $\frac{1}{2}$ J.	Oxyuren	Vereinzelt grobes Rasseln
21.	Kutsch Lucie . .	1373 $\frac{11}{12}$	4 $\frac{1}{2}$ J.	Pleuritis exsudativa	l. h. u. und l. seitlich Schallverkürzung

Pirquet	Tuberkulininjektion				
	Datum 1912	Dosis in g	Stichreaktion	Allgemein- reaktion	Herd- reaktion
neg. 2x	29. Febr. 4. März	0·0001 0·001	— —	— —	— —
neg.	19. März 23. März	0·0001 0·001	— diffuse Schwellung bei unverändert. Haut	— Temperatursteigerung um $7/10^{\circ}$ bis $38\cdot2^{\circ}$. Puls 144	— —
	3. April	0·001	hühnereigroße Schwell. u. Röt. nicht typisch	—	—
neg.	9. April 13. April	0·0001 0·001	— —	— —	— —
neg.	24. März 30. März	0·0001 0·001	— —	— —	— —
+	4. Mai 8. Mai	0·0001 0·001	flücht. Schwell. diffuse Rötung u. Schwellung	— Temperatursteigerung auf $38\cdot1^{\circ}$	— —
neg. 2	4. Mai 8. Mai	0·0001 0·001	— —	— —	— —
+	24. Mai 15. Juni	0·0001 0·001	k. typ. Stichr. k. typ. Stichr.	— +	— —
+	22. März	0·0001	—	? 4 Tage anhaltende Temperatursteigerung 48 St. post injectionem	? am 4. Tage post inject. Dämpfung l.h.u., abgeschwächt. Atmen, l. seitlich u. l. h. Knistern vom 26. März bis 29. März
	3. April	0·0001	diff. Schwell. b. norm. Haut	Temperaturst. um $2/10^{\circ}$ 28 St. p.i.	+ ? scharfes Expirium am 1. Hilus
	12. April	0·001	+ ? hühnereig. Inf. k. typ. Stichr.	+ 6 Stunden post injectionem	—

	Name	J.-N.	Alter	Art der Erkrankung	Lungenbefund
22.	Heupel Martha .	1378 ¹¹ / ₁₂	5 J.	Scharlach.	—
23.	Zehnter Léonie .	103 ¹² / ₁₃	6 J.	Ekzem d. Kopf.	—
24.	Ludwig Anna . .	244 ¹⁰ / ₁₁	6 J.	Chronische Pneumonie	r. v. u. Dämpf. u. feinbl. feucht. Rasseln
25.	Heinzelmann Juliette . . .	23 ¹² / ₁₃	7 J.	Abgelaufener Gelenkrheumatismus	—
26.	Zehnter Johanna	102 ¹² / ₁₃	7 J.	Kopfeckzem	—
27.	Zimmer Marie. .	122 ¹² / ₁₃	7 J.	Neuropathie Taenia sagin.	—
28.	Christensen Anna	79 ¹² / ₁₃	7 J.	Stomatitis ulcerosa	—
29.	Joseph Siegfried.	154 ¹² / ₁₃	8 J.	Chronische Bronchiolektasie	l. h. u. Schallverkürzung u. zeitw. Rasseln
30.	Nadig Lucie . .	90 ¹² / ₁₃	8 J.	Tuberkuloseverdacht	—
31.	Haas Emilie . .	1369 ¹¹ / ₁₂	8 J.	Verdacht auf Bronchialdrüsentuberkul.	r. n. d. Sternum 5-markstück-große Dämpf. l. o. scharfes Atmen. Giemen beiderseits am Hilus
32.	Biermann Else .	163 ¹² / ₁₃	9 J.	Abgelaufene Pneumonie	—
33.	Münsher Luise .	1495 ¹¹ / ₁₂	9 J.	Tuberkuloseverdacht	—

Pirquet	Tuberkulininjektion				
	Datum 1912	Dosis in g	Stichreaktion	Allgemein- reaktion	Herd- reaktion
neg.	24. März	0·0001	---	---	---
	29. März	0·001	---	+	---
				Maximum der Temperatur- steigerung 38·5°, 45 St. post injection.	
neg.	20. Mai	0·0001	---	---	---
+	8. März	0·0001	typ.Stichreakt.	---	---
	15. März	0·001	mehro.weniger typ.Stichreakt.	+	---
neg. 2×	29. April	0·0001	---	---	---
	2. Mai	0·001	---	---	---
neg.	20. Mai	0·0001	---	---	---
	25. Mai	0·001	---	---	---
++			typ.Stichreakt. Lymphangitis, Schwellung d. Axillardrüsen	+	---
+	24. Mai	0·0001	Druckschmerz ohne Infiltrat.	+	+(Drüs.)
	4. Juni	0·0001	atyp. Stichr.	+	+(Drüs.)
++	28. Mai	0·0001	umschriebene, am 3. T. schon weniger deutl. Infiltration	+	---
++	10. Mai	0·0001	2 T. dauernde, zirkumskripte, leicht schmerz- hafte Infiltr.	+	---
++	18. Febr.	0·0001	leichte Schwell.	---	---
	22. Febr.	0·001	atyp. Stichr.	---	---
	25. Febr.	0·001	atyp. Stichr.	---	---
neg.	31. Mai	0·0001	---	---	---
	3. Juni	0·001	---	---	---
+	9. April	0·0001	---	---	---
	13. April	0·001	---	---	---

	Name	J.-N.	Alter	Art der Erkrankung	Lungenbefund
34.	Weber Martha .	1285 $^{11}/_{12}$	9 J.	Scharlach	---
35.	Allheily Marie . .	1311 $^{11}/_{12}$	9 J.	Scharlach	---
36.	Essinger Joseph .	152 $^{12}/_{13}$	9 J.	Ösoph.-Strikt.	---
37.	Krebs Marie . .	76 $^{12}/_{13}$	10 J.	Suspicium apicis	---
38.	Jessel Marcel . .	1489 $^{11}/_{12}$	10 J.	Suspicium apicis d.	r. h. o. Schallverkürzung, r. Krönigsches Lungenfeld $1\frac{1}{2}$ cm schmäler als l.
39.	Müller Alfred . .	1368 $^{11}/_{12}$	$11\frac{1}{2}$ J.	Bronchiol-ektasie	l. h. u. Schallverkürzung u. feucht. Rasseln
40.	Disser Margarete	1467 $^{11}/_{12}$	11 J.	Tuberkuloseverdacht	r. h. o. leichte Schallverkürz. r. Krönigsches Lungenfeld 1 cm schmäler als l.
41.	Neumann Josefine	1316 $^{11}/_{12}$	11 J.	Scharlach.	---
42.	Kapp Luise . . .	1494 $^{11}/_{12}$	12 J.	Angina follicularis	---
43.	Kallenbach Paul	1225 $^{11}/_{12}$	13 J.	Pleuritis exsudativa	l. h. u. Schallverkürzung

Pirquet	Tuberkulininjektion				
	Datum 1912	Dosis in g	Stichreaktion	Allgemein- reaktion	Herd- reaktion
neg.	22. März	0·0001	---	---	---
	26. März	0·001	---	---	---
neg.	22. März	0·0001	---	---	---
	26. März	0·001	typ.Stichreakt.	---	---
+	5. Juni	0·0001	---	---	---
++	27. April	0·0001	flücht. Schwell. u. Rötung	---	---
	2. Mai	0·001	3 T. dauernde, ziemlich um- schriebene, kleinhand- tellergröße In- filtration	+	---
	11. April	0·0001	---	---	---
++	15. April	0·0005	diffuse, flüch- tige Infiltrat.	?	---
	18. April	0·0005	undeutl. Röt.	---	---
	22. April	0·001	ger.Schwellung	---	---
	29. April	0·002	24 stünd. Röt. u. Schwellung	+	---
neg. 2>	22. März	0·0001	---	---	---
	19. April	0·001	---	---	---
+ 2. mal	5. April	0·0001	hühnereigroße Schwellung nicht typisch	---	---
	20. März	0·0001	---	---	---
	25. März	0·001	hühnereigroße, flüchtige Schwellung u. Rötung	+ ? 46 Stunden post injection. Steigerung um $\frac{6}{10}^0$	---
	9. April	0·0001	leichte Rötung u. Schwellung	? 40 St. post in- jectionem Steigerung um $\frac{5}{10}^0$	---
	13. April	0·001	typ.Stichreakt.	+	---
+	5. April	0·0001	diff.flücht.Röt. u. Schwellung	---	---

	Name	J.-N.	Alter	Art der Erkrankung	Lungenbefund
44.	Huber Anna . .	63 $\frac{12}{13}$	13 J.	Tuberkulose- verdacht. Neuropathie	—
45.	Divoux Kathar. .	1286 $\frac{11}{12}$	13 J.	Tuberkulose- verdacht	Schallverkürz. der r. Spitze, r. Krönigsches Lungenfeld 1 cm schmaler r. h. o. scharfes Exspirium, ver- einz. Knistern
	Nachtrag.				
46.	Huss Mathilde .	327 $\frac{12}{13}$	7 J.	Tuberkulose- verdacht	—
47.	Huss Irma . . .	328 $\frac{12}{13}$	2 J.	Exsudative Diathese Spina ventosa	—
48.	Reeb Maria Kath.	787 $\frac{12}{13}$	9 $\frac{1}{2}$ J.	Tuberkulose- verdacht	r. o. Schallver- kürzung und feuchtes Rass.
49.	Ludwig Eduard .	595 $\frac{12}{13}$	18 M.	Rachitis	—
50.	Weber Anna . .	594 $\frac{12}{13}$	10 J.	Bronchiolek- tasie	l. h. u. und l. seitlich Schall- verkürzung u. einzelnes Gie- men u. feucht. Rasseln
51.	Hopp Salome . .	432 $\frac{12}{13}$	14 J.	Neuropathie	—
52.	Herion Paula .	480 $\frac{12}{13}$	9 J.	Chronische Pneumonie. Tuberkulose- verdacht	an zirkumskr. Stelle Rassel- geräusche

Pirquet	Tuberkulininjektion				
	Datum 1912	Dosis in g	Stichreaktion	Allgemein- reaktion	Herd- reaktion
++	6. Mai	0·0001	typische Stichreaktion	---	---
2. mal schw. +	4. März	0·00001	---	---	---
	6. März	0·0001	---	---	---
	9. März	0·001	typische Stichreaktion	+	---
+++					
+++					
+	8. Nov.	0·0001	typische Stichreaktion	+	+
neg. 2×	18. Sept.	0·0001	---	---	---
	30. Sept.	0·001	---	---	---
+ erst nach der 3. Tuber- kulinin- jektion	4. Sept.	0·0001	leichte flücht. Röt. u. Schwell.	---	---
	7. Sept.	0·001	desgleichen	---	---
	12. Sept.	0·001	ziemlich typ. Stichreaktion	+	---
+	6. Juli	0·0001	---	---	---
	9. Juli	0·001	flüchtige Schwell. u. Röt.	---	---
+	8. Aug.	0·0001	5-Markstück- große Infiltra- tion, die am 3. Tage schon zu- rückgegangen war	+ 37 St. post in- jectionem	---

Literatur.¹⁾

1. Oppert E., La cuti-réaction à la tuberculine. Thèse de Paris, 1908.
2. Koch R., Weitere Mitteilungen über ein Heilmittel gegen Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 46 a.
3. Derselbe, Weitere Mitteilungen über ein Heilmittel gegen Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 3.
4. Derselbe, Weitere Mitteilungen über ein Heilmittel gegen Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 43.
5. Hertwig O., Über d. physiol. Grundlage d. Tuberkulinwirkung, Jena, 1891.
6. Preisich K. und Heim P., Über das Wesen der Tuberkulinreaktion. Zentralbl. f. Bakteriöl., 1902, Bd. 31.
7. Marmorek H., Sérum et vaccin antituberculeux. Arch. gén. de méd., Jahrg. 80, 1903, Bd. 2, S. 2945 bis 2958.
8. v. Pirquet C. und Schick B., Zur Theorie d. Inkubationszeit. Wiener klin. Wochenschr., 1903, Nr. 45.
9. v. Pirquet C., Allergie. Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk., 1908, Bd. 1.
10. Derselbe, Die Allergieprobe zur Diagnose der Tuberkulose im Kindesalter. Wiener med. Wochenschr., 1907, 7. Juli.
11. Wassermann und Bruck, Experimentelle Studien über die Wirkung von Tuberkelbazillenpräparaten auf den tuberkulose-erkrankten Organismus. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 12.
12. Christian M. und Rosenblat St., Untersuchungen über Tuberkulose-Antikörper und -Immunität. Münchner med. Wochenschr., 1908, Nr. 39.
13. Bauer J., Über Immunitätsvorgänge bei der Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, 1909, Bd. 13, S. 383 bis 426.
14. Engel und Bauer, Über die Bedeutung und die Spezifität der „komplementbindenden Antikörper“ bei Tuberkulose und deren Beziehungen zu Heilungsvorgängen. Münchner med. Wochenschr., 1908, Nr. 44.
15. Citron J., Über Tuberkulose-Antikörper und das Wesen der Tuberkulinreaktion. Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 36.
16. Wolff M. und Mühsam H., Mit Tuberkulin komplementbindende Antistoffe im Serum Tuberkulöser. Deutsche med. Wochenschrift, 1908, Nr. 35.
17. Cohn S., Über komplementbindende Tuberkulose-Antikörper und ihre Beziehungen zur Tuberkulinreaktion. Berliner klin. Wochenschrift, 1908, Nr. 28.
18. Pickert M. und Löwenstein E., Eine neue Methode zur Prüfung der Tuberkulinimmunität. Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 52.
19. Pickert M., Über natürliche Tuberkulinresistenz. Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 23.
20. Derselbe, Über das gesetzmäßige Auftreten von Tuberkulinantikörpern im Laufe der spezifischen Behandlung und seine Bedeutung für die Therapie. Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 35.
21. Meyer F. und Schmitz K. E. F., Über das Wesen d. Tuberkulinreaktion. Deutsche med. Wochenschr., 1912, Nr. 42.

¹⁾ Die Literatur konnte nur bis zum 15. Dezember 1912 berücksichtigt werden.

22. Joseph, Zur Theorie der Tuberkulinüberempfindlichkeit. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, 1910, Bd. 17.
23. Helmholz, Über passive Übertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit beim Meerschweinchen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. experiment. Therap., 1909, Bd. 3.
24. Moro E., Experiment. u. klin. Überempfindlichkeit (Anaphylaxie). Wiesbaden. 1910.
25. Bessau G., Experimentelle klinische Tuberkulinstudien. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Münster i./W., 15. bis 18. September 1912. Jahrbuch f. Kinderheilk., Oktober 1912, Bd. 75.
26. Bauer und Engel, Tuberkuloseimmunität und spezifische Therapie. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, 1909, Bd. 13, S. 427 bis 437.
27. Bertarelli E., Über die Immunisierung des gesunden Menschen mit Kochschem Tuberkulin. Zentralbl. f. Bakteriöl., 1909, Bd. 48, S. 353 bis 357.
28. Löwenstein F. und Rappaport E., Über d. Mechanismus der Tuberkulinimmunität. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 23.
29. Römer P. H., Spezifische Überempfindlichkeit und Tuberkuloseimmunität. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 11, S. 79 bis 142.
30. Wolff-Eisner, Die Ophthalmo- und Kutandiagnose der Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 9. 1908.
31. Petruschky J., Die spezifische Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., 1912, Bd. 9, S. 557 bis 620.
32. Bandelier und Roepke, Lehrbuch d. spez. Diagnostik u. Therap. d. Tuberkulose. Würzburg, 1911,
33. Hamburger, Allg. Pathol. u. Diagnostik d. Kindertuberkulose. Leipzig und Wien, 1910,
34. Römer und Joseph, Prognose und Inkubationsstadium bei experimenteller Meerschweinchentuberkulose. Berliner klin. Wochenschrift, 1909, Nr. 28.
35. Slatineano A. u. Danielopol D., Sensibilisation à l'infect. tuberculeuse par une injection préalable de tuberculine. Comptes rendus hebdom. des séances de la soc. de biol., 1908, Bd. 64, S. 418 bis 419.
36. Holmboe W., Über einige Fälle von Lungentuberkulose mit Dr. Marmoreks Antituberkuloseserum behandelt. Zeitschr. f. Tuberkulose. 1908, Bd. 12, Heft 2.
37. Krokiewicz H. und Engländer B., Erfahrungen mit Marmoreks Serum bei der Lungenphthise. Wiener klin. Wochenschr., 1906, Nr. 11.
38. Mettetal G., Valeur de la tuberculine dans le diagnostic de la tuberculose de la première enfance. Thèse de Paris, 1900.
39. Delteil und Carrieu, Congrès de médecine Montpellier, 1898, zitiert nach 38.
40. Buard, Gaz. des scienc. méd. de Bordeaux. Juni 1898, zitiert nach 38.
41. Hutinel M. V., Les effets des injections sous-cutanées chez les enfants tuberculeux. Soc. méd. des hôp., 1895, S. 233 bis 238.
42. Debove und Brühl, Des élévations de température produites par les injections sous-cutanées de sérum artificiel. Soc. méd. des hôp., 1895, S. 270.
43. Bertherand, Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants. Thèse de Paris, 1899.

44. Matthes M., Über die Wirkung einiger subkutan einverleibter Albumosen auf den tierischen, insonderheit auf den tuberkulös infizierten Organismus. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1895, Bd. 54.

45. Kraus F., Immunität bei Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1905, Bd. 7.

46. Reiche A., Diagnostische Tuberkulininjektionen und Impfungen bei Säuglingen. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1908, Bd. 47.

47. Delanoe, De l'hypersensibilité tuberculeuse. *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 1909, Bd. 11, S. 441 bis 456.

48. Heilner, Über die Wirkung künstlich erzeugter physikalischer (osmotischer) Vorgänge im Tierkörper. *Zeitschr. f. Biol.*, 1908, Bd. 50.

49. Sevestre, *Soc. méd. des hôp.*, 1895, S. 239.

50. Klimmer M., Die Häufigkeit, Bedeutung und spezifische Diagnostik der Rindertuberkulose. *Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose*, 1911, Bd. 19.

51. Escherich, Resultate der Kochschen Injektionen bei Skrofulose und Tuberkulose des Kindesalters. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, Bd. 33.

52. Naegeli O., Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose. *Virchows Arch.*, 1900, Bd. 160.

53. Slatineano A. und Danielopol D., Influence du traumatisme cérébral sur la réaction du cobaye normal aux injections sous-cutanées de tuberculine. *Comptes rendus des séances de la soc. de biol.*, 1908, Bd. 64, S. 89 bis 90.

54. Tezner E., Über die Spezifität der Pirquetschen Reaktion. *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, Bd. 10, 1911, Nr. 3.

55. Rolly Fr., Über d. Beeinflussung der durch Bakterientoxine hervorgerufenen Hautreaktionen. *Münchener med. Wochenschr.*, 1911, Nr. 24.

56. Schläpfer, Beiträge zur Frage der Spezifität der kutanen Tuberkulinreaktion nach v. Pirquet. *Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose*, 1908, Bd. 9.

57. Aronade O., Die diagnostische Bedeutung der Stauung bei der v. Pirquetschen Impfung. *Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte. Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1909, Bd. 69, S. 338.

58. Sorgo J., Die Toxinempfindlichkeit der Haut des tuberkulös infizierten Menschen. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1911, Nr. 22.

59. Joannovics und Kapsammer, Untersuchungen über die Verwertbarkeit neuer Methoden zur Diagnose der Tuberkulose im Tierversuch. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1907, Nr. 45.

60. Levi S., Beiträge zu den neueren Untersuchungsmethoden zur Erkennung der Tuberkulose. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1908, Nr. 5.

61. Wolff M., Kutane, konjunktivale und subkutane Tuberkulininjektion. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1908, Nr. 6.

62. Römer und Joseph, Tuberkulose und Tuberkulinreaktion. *Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose*, Bd. 17, 1910.

63. Martin G., Praktische Erfahrungen mit der intrakutanen Tuberkulinreaktion bei Schweinen und Rindern. *Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose*, Bd. 16.

64. v. Pirquet C., Die kutane Tuberkulinreaktion. *Tuberkulosis*, 1908, Bd. 7, Nr. 6.

65. Ganghofner, Über die Pirquetsche Tuberkulinreaktion. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1908, Nr. 41.

66. Ruck v. Silvio, Spezifische Hilfsmittel in der Diagnose und Prognose d. Tuberkulose. *Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose*, Bd. 13.

67. Radziejewski A., Über kutane Tuberkulinreaktion. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1911, Bd. 2, S. 520 bis 537.
68. v. Pirquet C., Der diagnostische Wert der kutanen Tuberkulinreaktion bei der Tuberkulose des Kindesalters auf Grund von 100 Sektionen. Wiener klin. Wochenschr., 1907, Nr. 38.
69. Engel und Bauer, Erfahrungen mit der v. Pirquetschen Tuberkulinreaktion. Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 34, S. 1169.
70. Reuschel, Vergleichende Bewertungen der Tuberkulinreaktionen im Kindesalter. Münchner med. Wochenschr., 1908, Nr. 7 und Nr. 8.
71. Brückner M., Über die kutane Tuberkulinprobe nach v. Pirquet. Jahrbuch f. Kinderheilk., 1908, Bd. 68, H. 3.
72. Behrend Charlotte, Über den Wert der Pirquetschen Kutanreaktion bei Kindern. Inaug. Dissert., Heidelberg, 1910.
73. Pál Lucács, Über den Wert der Pirquetschen Tuberkulinprobe im Säuglingsalter. Zitiert nach der Monatsschr. f. Kinderheilk., 1910, Referate Nr. 10.
74. Weichselbaum A. und Bartels G., Zur Frage der Latenz der Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr., 1905, Nr. 10.
75. Rabinowitsch L., Zur Frage latenter Tuberkelbazillen. Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 2.
76. Pollak R., Über Säuglingstuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose, 1911, Bd. 19.
77. Aronade O., Die Tuberkulose der Säuglinge. Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk., 1909, Bd. 4, S. 134 bis 164.
78. Morgenroth, Die kutane Tuberkulinimpfung nach v. Pirquet bei Kindern des ersten Lebensjahres. Münchner med. Wochenschr., 1908, Nr. 26.
79. Hutinel, Les maladies des enfants, Bd. 2 und 4, Paris, 1909.
80. Pfaundler und Schloßmann, Handbuch d. Kinderheilk., Bd. I, 2.
81. Stirnimann F., Tuberkulose im ersten Lebensjahr. Jahrbuch f. Kinderheilk., 1905, Bd. 61, S. 546 bis 774.
82. Holt L. E., Diseases of Infancy and Childhood, New York and London, 1911.
83. Hamburger F. und Sluka E., Beiträge zur Kenntnis der Tuberkulose im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilk., 1905, Bd. 62, H. 4, S. 517 bis 535. Tabelle S. 527.
84. Albrecht H., Über Tuberkulose des Kindesalters. Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 10.
85. Binswanger E., Über probatorische Tuberkulininjektionen bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk., 1906, Bd. 43, S. 121 bis 155.
86. Moro, Neuere Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Tuberkulose im Kindesalter. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, München, Juni 1910.
87. Schreiber, Über das Kochsche Heilverfahren. Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 8.
88. Bondy O., Über Kutanreaktion bei Neugeborenen. Wiener klin. Wochenschr., 1908, Nr. 49.
89. Feer, Versammlung der Tuberkuloseärzte zu Karlsruhe, 6. und 7. Juni 1910, Münchner med. Wochenschr., 1910, Nr. 25.
90. v. Pirquet C., Die kutane Tuberkulinprobe. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., 1907, S. 32 bis 54.
91. Scheltema, Tuberkuloseinfektion unter dem poliklinischen Material des Groninger Kinder-Krankenhauses. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1911, Bd. 74, S. 562.

92. Bernheim - Karrer, Über Pirquetsche Reaktion bei aspezifischer und spezifischer Überempfindlichkeit der Haut. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte, 1910, Nr. 31, S. 1034 bis 1040.

93. P éhu M., Les réactions locales et générales à la tuberculine chez l'enfant. Arch. de méd. des enfants, 1912, Bd. 15, Nr. 7.

94. Hahn H., Über die Prognose der Säuglingstuberkulose. Monatsschr. f. Kinderheilk., Jänner 1912, Bd. 10, Nr. 10, S. 531 bis 568.

95. Zieler K., Experimentelle Untersuchungen über „tuberkulöse“ Veränderungen an der Haut ohne Mitwirkung von Tuberkelbazillen (toxische Tuberkulose) und die Bedingungen ihres Entstehens. Münchner med. Wochenschr., 1908, Nr. 32.

96. Ferrand M. und Lemaire J., Klinische und histologische Untersuchungen der Hautimpfung mit Tuberkulin beim Kinde. La presse méd., 28. September 1907, zitiert nach der Monatsschr. f. Kinderheilkunde, 1907, S. 537.

97. Schloßmann A., Über die Entstehung der Tuberkulose im frühen Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 43, S. 101.

98. Hohlfeld, Über Säuglingstuberkulose. Verhandl. d. Gesellschaft f. Kinderheilk., 1907, S. 26 bis 28.

99. Ghon A., Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Berlin und Wien, 1912, S. 49.

100. Aronade O., Über Säuglingstuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, 1909, Bd. 13, S. 210.

101. Engel, Über das Verhalten der kindlichen Tuberkulose gegen Tuberkulin. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, 1909, Bd. 13, S. 304.

102. Geipel, Über Säuglingstuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 1906, Bd. 53.

103. Küß G., De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. Thèse de Paris, 1898, S. 298, 361, 395 bis 396.

104. Maletierre, Contribution à l'étude de la tuberculose de la première enfance. Thèse de Nancy, 1905.

105. Sehlbach, Über die Häufigkeit der Tuberkulose und die beiden Hauptzeitpunkte bei der Ansteckung mit derselben im Säuglingsalter. Münchner med. Wochenschr., 1908, Nr. 7.

106. Minski, Zur Frage der Tuberkuloseheilung im frühen Kindesalter. Inaug.-Dissert., Freiburg, 1908.

107. Siegert F., Die kutane Tuberkulinreaktion (v. Pirquet) im ersten Lebensjahr, speziell im ersten Lebenshalbjahr. Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 39.

108. Feer, Die kutane Tuberkulinprobe (v. Pirquet) im Kindesalter. Münchner med. Wochenschr., 1908, Nr. 1.

109. Moro, Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., 1909, S. 147.

110. Wallerstein, Über den diagnostischen Wert der v. Pirquetschen Reaktion und die Behandlung der Tuberkulose mit Tuberkulin-kutanimpfungen. Berliner klin. Wochenschr., 1911, Nr. 10.

111. Grüner O., Die kutane Tuberkulinreaktion im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr., 1908, Nr. 27.

112. Roepke, Die Ergebnisse gleichzeitig angestellter Tuberkulinreaktionen. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, 1908, Bd. 9.

113. v. Pirquet C., Die kutane Tuberkulinprobe. Med. Klinik, 1907, Nr. 40.

114. Moro E. und Doganoff A., Zur Pathogenese gewisser Integumentveränderungen bei Skrofulose. Wiener klin. Wochenschr., 1907, Nr. 31.

115. Hertz R. und Thomsen O., Eine Untersuchung der „skrophulösen“ Kinder im „Kysthospitalet“ mittels des Untersuchungsverfahrens v. Pirquets und Wassermanns. Berliner klin. Wochenschr., 1911, Nr. 6.

116. Kögel, Über die Pirquetsche Hautreaktion in abgestuften Dosen in bezug auf die Diagnose und die Tuberkulintherapie bei der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, 1912, H. 1.

117. Ditthorn F. und Schultz W., Über Kutanreaktionen mit Eisenfällungsprodukten von Tuberkelbazillensubstanzen. Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 28.

118. Schlöter R., Über den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktion. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 8.

119. Volk Heribert, Zur Frage der diagnostischen Bedeutung und der Ungefährlichkeit der Tuberkulinreaktionen, besonders der subkutanen. Inaug.-Dissert., Erlangen, 1910.

120. Franz, Ergebnis mehrjähriger Beobachtungen an Tausend im Jahre 1901/02 mit Tuberkulin zum diagnostischen Zwecke injizierten Soldaten. Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 28.

121. v. Pirquet C., The Cutaneous Tuberculin Test. Arch. of Pediatrics, 1910, S. 161.

122. Schick B., Die diagnostische Tuberkulinreaktion im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, S. 811 bis 844.

123. Vogt H. und Stricker N., Die Diagnose der Lungentuberkulose im Kindesalter. Die deutsche Klinik, 1912, Ergänzungsband.

124. Takeno, Beitrag zur Diagnose der Tuberkulose im frühen Kindesalter. Inaug.-Dissert., München, 1910.

125. Otten, Über die Herdreaktion bei der subkutanen Tuberkulinprobe. Med. Klinik, 1910, Nr. 28.

126. Lord Frederic T., The Subcutaneous, Cutaneous and Conjunctival Use of Tuberculin in Diagnosis. Boston, 1908.

127. Romberg E., Die Herdreaktion in den Lungenspitzen bei der subkutanen Tuberkulineinspritzung. Verhandlungen des 27. Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden, 1910, Bd. 27, S. 74 bis 78.

128. Schröder, Über Tuberkulinbehandlung. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, 1912, H. 1.

129. Veit K. E., Über die Ergebnisse der Kutanreaktion nach v. Pirquet. Jahresber. d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Bd. 14, 1909.

130. Baginski, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1907, H. 3, S. 161.

131. Wolff M., Kutane, konjunktivale und subkutane Tuberkulininjektion. Berliner klin. Wochenschr., 1908, Nr. 6.

132. Zumsteeg, Rekurrenzlähmung bei Bronchialtuberkulose. Charité-Annalen, 1909, S. 707 bis 711.

133. Sahli, Über Tuberkulinbehandlung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1906.

134. v. Pirquet C., Über das Verhalten der Haut gegen bakterielle Giftstoffe. Wiener klin. Wochenschr., 1908, Nr. 7.

135. Cronquist J., Erfahrungen über die Behandlung der Kindertuberkulose mit dem Kochschen Alttuberkulin. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1912, Bd. 75, H. 5, S. 568 bis 569.

136. Bauer Felix, Kutanreaktion und Komplement. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. experiment. Therap., Bd. 13, 1912.

137. Derselbe, Zur Frage der Kutanreaktion. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. 10, Nr. 12.

138. Samelson F., Über das sogenannte Kochsalzfeber. *Monatschrift f. Kinderheilk.*, 1912, Bd. 11, Nr. 3.

139. Mendel, Über intrakutane Tuberkulinanwendung zu diagnostischen Zwecken. *Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose*, Bd. 13, 1909.

140. Engel, Beiträge zur Tuberkulosedagnostik im Kindesalter. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1911, Nr. 36.

141. Thiem, Beziehungen von Unfällen zum Krebs und zur Tuberkulose. *Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung*, Dezember 1911, S. 105.

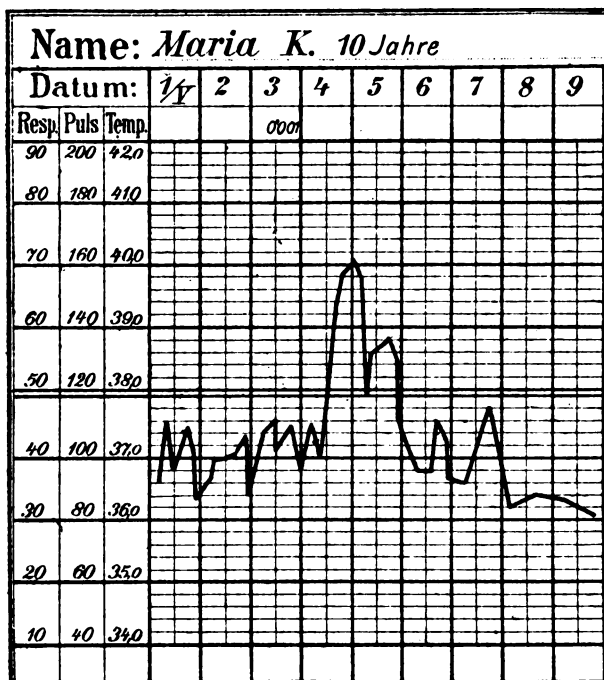
142. Vogt H., Chronische Bronchiolektasie. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, Bd. 74, 1911, S. 627 bis 649.

143. Czerny A., I. Vorlesung in Straßburg. 9, Mai 1910. *Monatschrift f. Kinderheilk.*, 1910, Nr. 6.

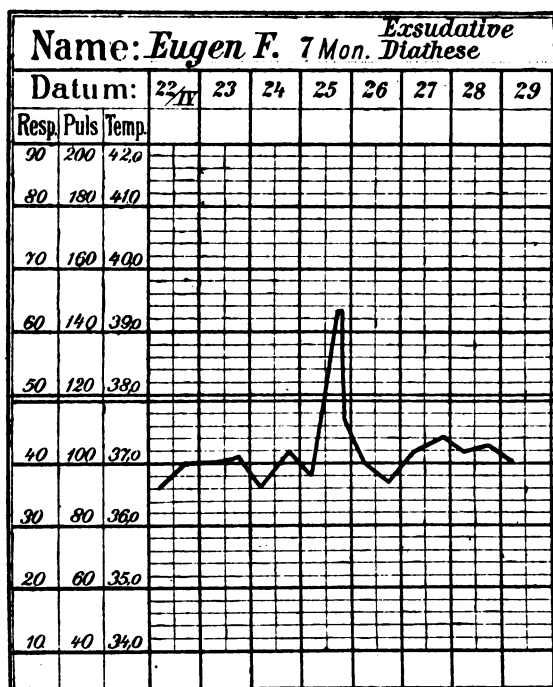
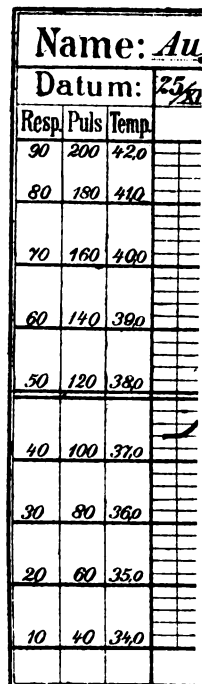
144. Zieler K., Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Frage der toxischen Tuberkulose der Haut. *Arch. f. Dermatol. u. Syphil.*, 1910, Bd. 102, S. 1 bis 90.

145. Joest E., Zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in Lymphdrüsen. *Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft* 1912.

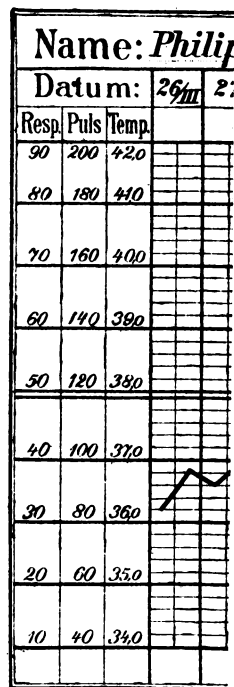
STRICKER, Zur Tuberkulindiagnostik im Kindesalter.



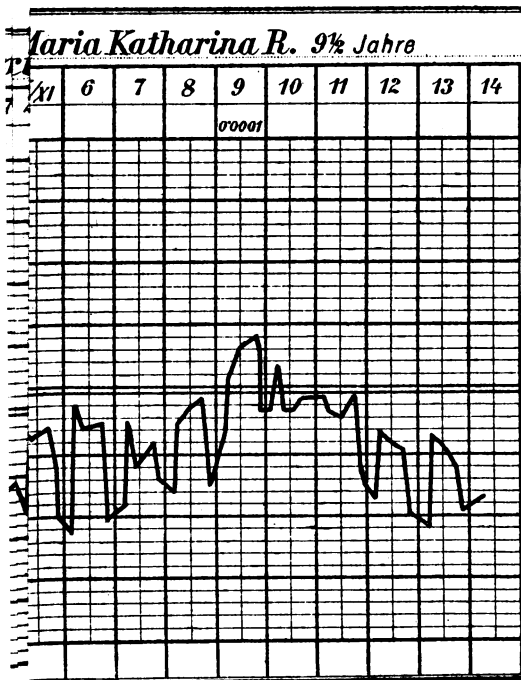
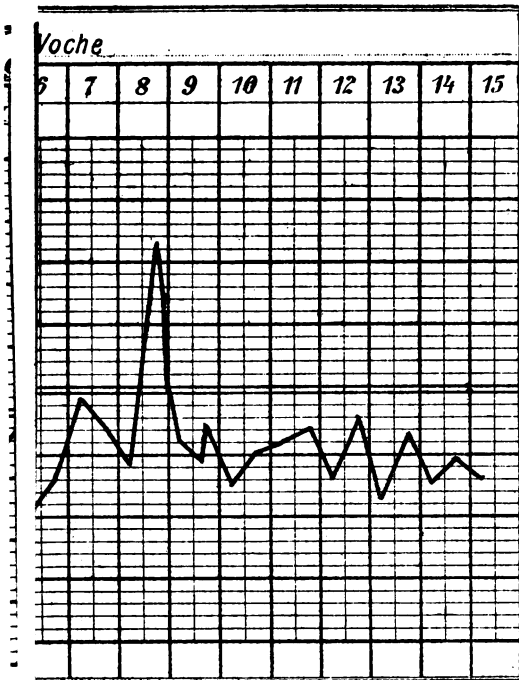
Kurve 1.



Kurve 6.



TAFEL I.



Kurve 10.

Erfahrungen und Gedanken über Anstaltsbehandlung der Säuglinge.

(Ein Beitrag zur Lehre der Säuglingsfürsorge.)

Von Prof. Dr. Arthur Schloßmann (Düsseldorf).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 15. September 1912.)

I.

Mißerfolge bei sozialhygienischen Maßnahmen bedeuten nach meinem Dafürhalten eine Diskreditierung unserer Kunst und unserer Wissenschaft: nicht nur um unser selbst willen, sondern auch um unseres Standes willen müssen wir versuchen, sie zu vermeiden. Solange wir in der Periode des Experimentierens sind, können wir natürlich nicht voraussagen, ob der eine oder andere Weg, den wir betreten, auch zum Ziele führen wird. Sobald wir aber urbi et orbi künden, daß wir im klaren darüber sind, wie einem entstandenen Übel abzuhelpen ist, müssen wir des Erfolges sicher sein.

In der Frage der Säuglingsfürsorge habe ich seit Jahren den Standpunkt vertreten, daß wir uns des rechten Weges wohl bewußt sind. Lebenserhaltung und Lebensgestaltung des Säuglings, im sozialhygienischen Sinne betrachtet, bedeuten für uns seit langer Zeit ein gelöstes Problem; nicht von unserem Wissen, sondern von dem Willen hängt es ab, welche Erfolge wir erreichen. Freilich ist das Wollen, um das es sich dabei handelt, nicht in erster Linie unser ärztliches Wollen, sondern das derjenigen Faktoren, die durch Gewährung von Geld und anderen Machtmitteln uns erst in die Lage bringen, das von uns für richtig Erkannte in die Tat umzusetzen. Wir dürfen uns dabei niemals verhehlen, daß bei vielen dieser Dinge offen oder unter der Decke schwerwiegende, finanzielle Erwägungen mitspielen.

Eine Großstadt hat z. B. eine Säuglingssterblichkeit von 20%. Sagen wir nun, es werden 30 Kinder auf 1000 Lebende geboren, so würden das für eine Stadt von 300.000 Einwohnern 9000 Geburten ausmachen. Es würden also demnach

1800 Säuglinge jährlich sterben.

Es ist nun ein leichtes, die Säuglingssterblichkeit einer solchen Stadt um 5% zu mindern und auf 15% herabzudrücken. Die Mittel, die hierfür nötig sind, sind gar nicht beträchtlich. Dann würden statt

1800 Kindern nur noch 1350 sterben und 450 am Leben bleiben.

Wenn diese 450 Kinder 6 Jahre alt geworden sind, müssen für sie 9 neue Lehrer angestellt werden, und wenn 4 Jahre vergangen sind, so haben wir zu dem gewöhnlichen Zuwachs des Schuletats noch eine neue Schule mit 36 Klassen, einen Rektor, 36 Lehrer und einen Schulneubau, der bei dem Luxus, der heute dabei für nötig gehalten wird, 750.000 Mark kostet.

Es muß also viel mehr an öffentlichen Mitteln indirekt für die Säuglinge aufgewandt werden, die wir am Leben erhalten, als direkt für die Maßnahmen, die zu ihrer Erhaltung nötig sind. Selbstverständlich, und darauf brauche ich hier nicht hinzuweisen, bedeuten diese Kinder, die wir dann mehr haben, einen Zuwachs an nationaler Macht und nationalem Vermögen, und dieselben Maßnahmen, die nach unserem Beispiel 450 Kinder am Leben erhalten haben, werden eine ungleich größere Anzahl vor Siechtum und Schädigung schützen. Über diese Dinge, die ja heute in weitem Maße Gemeingut sind, brauche ich mich hier nicht weiter auszulassen. Man muß sich aber auch Erwägungen dieser Art vor Augen halten, um mit Forderungen und Vorschlägen immer auf dem Boden des Möglichen und Durchführbaren zu bleiben und um vor allem den praktischen Erfolg für sein Tun sprechen zu lassen.

Als ich im Herbst 1906 meine Tätigkeit in Düsseldorf aufnahm, habe ich mich in einer programmatischen Arbeit in ähnlichem Sinne ausgesprochen¹⁾ und es als eine Pflicht bezeichnet, sich von Zeit zu Zeit die Frage vorzulegen, ob die Wege, die wir gehen und führen, auch am gewünschten Ziele münden.

Ich vermag jetzt auf eine 6jährige Tätigkeit in Düsseldorf zurückzublicken, darunter auf ein 5jähriges Bestehen der Kinderklinik. Wir haben also jetzt ein ganzes Lustrum geordneter Tätigkeit, das sich übersehen und statistisch vergleichen läßt. Wenn diese Frist auch eine kurze ist und, wie ich wiederholt betont habe, die Früchte am Baume sozialer Fürsorge langsam reifen, so muß sich doch innerhalb eines solchen Zeitraums ein Überblick gewinnen lassen, ob wir bei unserer Arbeit von richtigen Voraussetzungen ausgehen.

Als ich mit meiner Tätigkeit begann, fand ich in Düsseldorf so gut wie jungfräulichen Boden in bezug auf die Säuglingsfürsorge vor. Um irrigem Meinungen zu begegnen, bemerke ich, daß in der Stadt Düsseldorf auch heute noch nicht von einer eigentlichen Säuglingsfürsorge in dem uns geläufigen Sinne des Wortes die Rede sein kann, wenn wir andere Städte als Vergleichsobjekte heranziehen. Eine solche einzurichten, ist man jetzt eben am Werke. Auch sei erwähnt, daß die Tätigkeit des Vereins für Säuglingsfürsorge sich in erster Linie auf die ländlichen und kleinen, beziehungsweise mittelstädtischen Orte des Regierungsbezirkes Düsseldorf erstreckt, den Großstädten aber und vor allem der Stadt Düsseldorf selbst kommt nur die Anregung zugute, welche eine derartige Zentralorganisation immerhin auf die Gedankenwelt ausübt.

¹⁾ Statistik und Säuglingsfürsorge, Münchener med. Wochenschr., Jahrg. 1907, Nr. 1.

Bei meinen jetzigen Darlegungen beschränke ich mich aber völlig auf das Gebiet der Stadt Düsseldorf.

Im Herbst 1906 fand ich zu Beginn meiner Arbeit zwei Einrichtungen vor, die nach allgemeiner, damals dort herrschenden Annahme als Säuglingsfürsorgemittel aufzufassen waren, nämlich ein Säuglingsasyl, wie man es heute bezeichnen würde, und eine Polizeiverordnung, die das Ziehkinderwesen regelte.

Was die Beaufsichtigung der Ziehkinder anbetrifft, so will ich auf diesen Punkt nicht näher eingehen. Wir haben die Verordnung, die sehr gut ist¹⁾, nach Möglichkeit zugunsten der Kinder ausgenutzt, da mir auch die Beaufsichtigung der Ziehkinder untersteht. Wir enthalten uns dabei völlig der Behandlung; unsere Tätigkeit ist eine kontrollierende, belehrende und beratende; kranke Kinder werden dem Arzt oder dem Krankenhaus zugewiesen.

Der Erfolg unserer Tätigkeit war der, daß die Sterblichkeit der außerehelichen Säuglinge, die in den Jahren 1901 bis 1906 in Düsseldorf im Durchschnitt 38·2% betrug, auf 25·7% herabging im Durchschnitt der Jahre 1907 bis 1911. Das unheilvolle Jahr 1911 selbst, das uns wesentlich wieder in die Höhe brachte, ist dabei natürlich eingerechnet. Auf die abnormen Verhältnisse dieses Jahres komme ich an anderen Stellen ausführlich zu sprechen²⁾.

Ich führe, um den Erfolg kurz zu kennzeichnen, nur an, daß die Sterblichkeit der Ehelichen, dank der Hebung der allgemeinen Verhältnisse und vor allem infolge des Geburtsrückganges von 17·7 in den Jahren 1901 bis 1906, auf 14·2% im Durchschnitt der Jahre 1907 bis 1911 zurückgegangen ist, also um 3·5%. Die Sterblichkeit der Außerehelichen ging dagegen um 12·5% in den gleichen Zeitabschnitten zurück.

In Köln, einer Stadt, die ich sehr gern zum Vergleich heranziehe, ging die Sterblichkeit der Ehelichen in den gleichen Perioden von 20·5 auf 17·0, also ebenfalls um 3·5% zurück, die der Außerehelichen nach den vorliegenden Ziffern von 34·5 auf 29·8, also um 4·7%. Während in der ersten Periode Düsseldorf wesentlich ungünstiger in bezug auf die Sterblichkeit der Unehelichen dasteht, ist es heute wesentlich günstiger daran als Köln. Dabei ist aber zu bedenken, daß in Köln die Sterblichkeit der Außerehelichen de facto eine wesentlich höhere ist, weil ja Köln eine Provinzialhebammenlehranstalt hat, durch die eine namhafte Zahl Mädchen zur Entbindung herangezogen werden, die aber nach der Entlassung mit ihren Kindern wieder in die Heimat zurückkehren. Diese Kinder gelten als in Köln außerehelich geborene, mit den Todesfällen werden aber meistens die Heimatorte belastet.

Die ganze Frage der Beaufsichtigung der Ziehkinder soll aber hier nicht weiter angeschnitten werden; wir wenden uns vielmehr der Anstaltsbehandlung zu, wie ich sie damals, als ich nach Düsseldorf kam, vorfand.

¹⁾ Siehe „Zwei wichtige Fragen aus dem Gebiete der Säuglingsfürsorge“, Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge, Bd. IV, Nr. 8.

²⁾ Die Säuglingsfürsorge und die Lehren des Jahres 1911. Archiv für Kinderheilkunde Bd. LX, 1913.

Das Säuglingsasyl war, und ist auch heute noch in dem städtischen Pflegehaus auf der Himmelgeisterstraße untergebracht, das vor etwa 10 Jahren neu erbaut und im Süden der Stadt gelegen ist. Als ich es zum ersten Male, ohne daß meine Ankunft vorher bekannt war, mit dem Dezernenten des Armenwesens betrat, der mich liebenswürdig führte, war ich erstaunt über die peinliche Sauberkeit und die Akkuratess, die dort herrschte. Die Pflege lag und liegt auch heute noch in den Händen katholischer Ordensschwestern, ja dieselbe Schwester, die damals schon die Säuglingsstation leitete, steht ihr auch heute noch vor. In dem ganzen Hause lebte und lebt der Geist werktätiger Nächstenliebe und freudiger Pflichterfüllung. Ich betone gerade die freudige Pflichterfüllung, weil sie mir eine unerläßliche Notwendigkeit erscheint für das Gedeihen von Kindern. Sie bildet die Atmosphäre, ohne die Kinder und auch Säuglinge sich nun einmal nicht entwickeln können. Auch eine ärztliche Aufsicht waltete über dem Ganzen. Da aber in der Hand des Arztes außer den Säuglingen zirka 700 erwachsene Pfleglinge sich befanden, die zum Teil chronisch krank waren, der Kollege zudem die Beaufsichtigung des Pflegehauses nur im Nebendienst besorgte, keinen Assistenten hatte usw., so konnte naturgemäß der Teil ärztlicher Pflege, der jedem Säugling zugewendet wurde, relativ nur gering sein. Untergebracht wurden in diesem Pflegehaus diejenigen Säuglinge, die aus irgend welchen Gründen der städtischen Fürsorge anheimfielen. Wie viele Kinder dabei gesund in unserem Sinne des Wortes waren, weiß ich nicht. Die meisten werden wohl auch damals bei der Aufnahme, wie das auch heute noch der Fall ist, debil oder ernährungsgestört gewesen sein. Jeder Leser weiß ja, was für ein Material in den Großstädten in solchen Anstalten sich zusammenfindet.

Die Kinderabteilung dieser Anstalt, die ich hier kurz skizziert habe und die das Hauptsäuglingsfürsorgemittel der Stadt Düsseldorf darstellte, wurde mir am 1. Oktober 1906 unterstellt und ich begann nun zunächst mich zu orientieren und den Betrieb zeitgemäß zu gestalten.

Die Ernährung ist auch heute noch fast ausnahmslos eine unnatürliche. Gelegentlich wird jetzt einmal eine stillende Frau, welche aus anderen Gründen in das Pflegehaus aufgenommen wird, zum Stillen ihres Kindes und eventuell auch anderer mit verwendet, aber im großen ganzen wird die Ernährung mit Milch bewerkstelligt, welche von den in der Anstaltökonomie gehaltenen Kühen gewonnen wird. Bei der Umgestaltung der Ernährung mußte vor allem der Überfütterung, die dort herrschte, Einhalt geboten werden; die an und für sich nach außen hin peinliche Sauberkeit wurde in der Asepsisrichtung ausgebaut. Als einzige bauliche Veränderung wurde die Zuleitung von kaltem und warmem Wasser in die Zimmer bewerkstelligt. Die ersten 2 Jahre blieben die Räume die gleichen, dann wurden aus Gründen des anderen Betriebes die Kinder in die entsprechenden Säle des gegenüberliegenden Flügels verlegt. Die Zahl der gleichzeitig untergebrachten Säuglinge schwankte und schwankt um 30 herum.

Als ich bei meinem ersten Besuch die Schwester fragte, wie es mit der Sterblichkeit stände, antwortete sie mir, daß leider sehr

viel Kinder stürben. Die genaue Zahl war ihr nicht gegenwärtig, aber sie stand doch selbst unter dem peinlichen Eindruck, daß sehr viele Kinder bei ihnen zugrunde gingen. Sie gab der Hoffnung Ausdruck, daß es mit meiner Hilfe besser werden würde.

Dieses Vertrauen in den Arzt und der Wunsch, Besserung zu schaffen, hat natürlich von vornherein unsere Aufgaben wesentlich erleichtert.

Was ergab nun die Orientierung über die bisherigen Schicksale der in dieser Anstalt untergebrachten Kinder, soweit sie im ersten Lebensjahre standen? Ich bezeichne dabei die Jahre 1903 bis 1906, also die 4 Kalenderjahre vor meiner Ankunft, als Vorperiode und rechne das ganze Jahr 1906 zu dieser Vorperiode, weil ja naturgemäß eine gewisse Zeit vergehen mußte, bis wir uns von unserer Arbeit Erfolg versprechen konnten.

Tabelle I.
P f l e g e h a u s . (I. Periode 1903—1906.)

	Aufnahme	Im Pflegehause gestorben
1903	45	33 = 73·3%
1904	31	20 = 64·5%
1905	36	25 = 69·4%
1906	53	40 = 75·5%
1903—1906	165	118 = 71·5%.

Wir sehen aus Tabelle I, daß von 165 in dieser Zeit aufgenommenen Säuglingen 118 = 71·5% gestorben sind. Es erlagen 71·5% der von der Stadt Düsseldorf in Anstaltspflege genommenen Säuglinge der ihnen gewidmeten Fürsorge. Nun darf man aber auch nicht ohne weiteres glauben, daß wenigstens die übrigen 28·5% bei Gesundheit und am Leben dauernd erhalten geblieben wären. Wir haben unter diesen nicht gestorbenen Kindern einen namhaften Teil, der schon nach kurzer Zeit die Anstalt verließ. Manche Kinder werden von den Eltern wieder abgeholt, bei anderen stellt sich heraus, daß sie in anderen Gemeinden unterstützungsberechtigt sind, und sie werden dann dorthin gebracht usw.

Ich habe das letzte Jahr der ersten Periode (1906) einmal adraufhin angesehen, wie lange die Kinder im Pflegehaus waren, die lebend wieder entlassen wurden. Dabei fand sich, daß ein Kind nach 6 Monaten, ein Kind nach $3\frac{1}{2}$ Monaten, ein Kind nach $2\frac{1}{2}$ Monaten, ein Kind nach 1 Monat entlassen wurde; weiter ein 10- und ein 11 monatiges Kind auch nach 1 Monat, je ein weiteres Kind wurde nach 13, 12, 9 und einem Tag entlassen, und drei kamen ins

Hospital, in das damalige Barackenkrankenhaus. Diese drei Kinder dürften zweifellos auch gestorben sein, da sie nicht wieder ins Pflegehaus zurückgekehrt sind; für die 4 Kinder, welche nur 13, 12, 9 und 1 Tag im Pflegehaus waren, konnten die etwa vorhandenen Schädlichkeiten noch nicht in Wirksamkeit treten. Wären sie länger geblieben, so wären sie möglicherweise oder wahrscheinlich auch zugrundegegangen. Es war ihnen eben keine Zeit zum Sterben gelassen, denn erfahrungsgemäß sind die Noxen, die in solchen Anstalten zum Tode der Kinder führen, keine akut einsetzenden, sondern schleichende. Ja, die Opfer entwickeln sich sogar eine Zeitlang recht schön, um dann dem Tode als sichere Beute zuzufallen. Das ist natürlich vom volkswirtschaftlichen Standpunkte aus das Schlimmste, was sich ereignen kann, denn es werden dabei auf Kinder, die doch sterben oder chronischem Siechtum anheimfallen, Mittel des Gemeinwesens verwandt.

Daß man noch im Jahre 1906 eine Mortalität von über 70% bei Kindern hatte, die der kommunalen Pflege anvertraut waren, wird heute dem Leser kaum als etwas Ungeheuerliches erscheinen. Wir wissen, daß es die mannigfachsten Pflegeanstalten dieser Art und mit gleichen Erfolgen gab, und wenn man nur genügend hineinsieht, wird man auch heute, im Jahre 1913, noch genügend Anstalten finden, wo die Verhältnisse ebenso oder, soweit es geht, noch schlechter liegen. Es fragte sich nun, ob es unter diesen Umständen zweckmäßig war, Kinder überhaupt noch in Anstaltspflege zu geben, oder ob man nicht auf eine sofortige Unterbringung in Einzelpflege hätte zurückkommen sollen.

Schelble¹⁾ berichtet über eine Anstalt in Freiburg, in der man die Kinder sterben ließ. Sie gingen dort zu 90% zugrunde. Alle wurden krank, fast alle starben, so berichtet dieser Autor, und als er dann die Kinder in gut kontrollierte Einzelpflege statt in die Anstalt unterbrachte, sank die Sterblichkeit auf 10 bis 15%.

Die Versorgung von Kindern in Anstalten ist aber heute ein gelöstes Problem, wie ich schon eingangs sagte. Ich konnte daher mit Sicherheit darauf rechnen, daß es gelingen würde, die Sterblichkeit in dieser Anstalt auf ein erträgliches Maß herabzudrücken.

Vom 1. Januar 1907 bis zum 31. Juli 1912²⁾ wurden, wie Tabelle II lehrt, 238 Säuglinge aufgenommen; von diesen starben in dem Pflegehaus noch 14 = 5.9%, in der Kinderklinik von den aus dem Pflegehaus dorthin gebrachten 26 Kinder = 10.9%, so daß sich bei diesen 238 aufgenommenen eine Gesamtmortalität von 40 Kindern = 16.8% ergibt. Von den 14 im Pflegehaus selbst gestorbenen Kindern starben 5 in der Zeit vom 1. Januar bis 30. Juni 1907, also zu einer Zeit, wo eine Überführung nach der Kinderklinik, die erst vom 1. Juli ab in richtigem Betrieb kam, unmöglich war. In den nächsten 6 Monaten

¹⁾ Einiges über künstliche Ernährung von Neugeborenen im Spitale und Privathause, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. IX (Originalien), S. 611.

²⁾ Diese Arbeit ist im August 1912 abgeschlossen.

starben keine Kinder mehr im Pflegehaus, im Jahre 1908: 2; 1909 haben wir wieder einen kleinen Anstieg bis zu 5 Todesfällen, auf den ich später noch zu sprechen komme. 1910 und 1911 starben je 1 Kind und 1912 kein Kind in der Anstalt selbst, so daß seit der Eröffnung der Kinderklinik nur noch 9 Kinder im Pflegehaus gestorben sind, von 217 in dieser Zeit aufgenommenen. Ganz läßt sich ja natürlich das Sterben in einem solchen Hause nicht vermeiden. Bei dem im Jahre 1911-gestorbenen Kinde handelte es sich z. B. um einen hydrozephalen Idioten, der plötzlich tot in seinem Bette lag.

Ein guter Teil der vom Pflegehaus ins Krankenhaus verbrachten und dort gestorbenen Kinder war nur ganz kurze Zeit sowohl im Pflegehaus wie auch in der Kinderklinik. Von den Fällen des Jahres 1912 waren z. B. 2 nur je einen Tag im Pflegehaus und einen bezüglich zwei Tage in der Kinderklinik.

Wenn man das Gesagte berücksichtigt und sich vergegenwärtigt, was für ein Material in einer solchen Anstalt zusammenkommt, so wird man das erhaltene Schlußresultat von 16·8% Sterblichkeit gegenüber 71·5% in früherer Zeit für ein ganz erträgliches halten. Es ist also jetzt aus dem Sterbehause für Säuglinge ein gut funktionierendes Asyl geworden. Freilich darf man von einem Asyl auch nicht verlangen, daß es ohne weiteres für die Versorgung kranker Kinder genügt.

Bei der Beobachtung der Verhältnisse, wie sie sich im Pflegehaus ergaben, kam ich bald zu der Meinung, daß man daselbst wohl relativ gesunde, nicht aber kranke Säuglinge verpflegen könne. Die Anstalt ist sehr stark belegt, die Schwestern sind bis an die Grenze des Möglichen in Anspruch genommen, und das ganze Haus ist ja gedacht als ein Pflegehaus und nicht als ein Krankenhaus. Seine Einrichtung genügt daher, um relativ Gesunde zu verpflegen, nachdem einmal die leitenden Gesichtspunkte über Säuglingspflege Gemeingut aller in Betracht kommenden Stellen geworden waren. Sobald aber ein Kind wirklich krank wird, bedarf es einer gesteigerten Fürsorge, wie nur ein neuzeitlich eingerichtetes Krankenhaus für Säuglinge sie zu bieten vermag. Läßt man aber das erkrankte Kind unter den anderen im Pflegehaus, so erliegt nicht nur das erkrankte selbst, sondern es gefährdet auch seine Mitpfleglinge. Die Schwester wird sich natürlich den Kranken mehr widmen müssen und dabei einen Teil ihrer Aufmerksamkeit und Fürsorge den anderen entziehen.

Mit dieser Erkenntnis war die Linie für unser Vorgehen gegeben. Ich habe einfach die Anweisung gegeben, daß Kinder im Pflegehaus nicht sterben dürfen. Die Beobachtung der Kinder erfolgt durch die Assistenten der Kinderklinik; einer von ihnen nimmt den Dienst dieser Säuglingsstation, — die dicht neben den Krankenanstalten liegt — wahr. Sobald der Arzt irgend ein anormales Verhalten bemerkt, ordnet er die Überführung ins Krankenhaus an. Auch hierin haben uns die Schwestern in trefflicher Weise unterstützt. Sie machen ihrerseits schon den Arzt darauf aufmerksam, wenn irgend etwas nicht in Ordnung ist, und erleichtern damit die rechtzeitige Abschiebung des Patienten, der nach seiner Genesung natürlich wieder in die Obhut dieses Hauses kommt. Sobald aber die Verlegung in die

Kinderklinik angeordnet ist, wird das Kind hinübergebracht und ist bereits $\frac{1}{2}$ Stunde später in die Klinik aufgenommen.

Ich hatte schon erwähnt, daß im Jahre 1909 ein Anstieg der Sterblichkeit in dem Pflegehaus erfolgte, indem in diesem Jahre 5 Kinder dort starben. Es war nämlich eine Keuchhustenerpidemie in das Pflegehaus eingeschleppt worden. Da wir in den Krankenanstalten Keuchhusten damals nicht aufnehmen konnten, so mußte monatelang die Aufnahme in die Kinderklinik mit der größten Vorsicht gehandhabt werden, um eine Verschleppung nach dort zu vermeiden. Die Keuchhustenerreger bei uns im Westen sind durch den *genius loci* offenbar dahin beeinflußt, daß sie äußerst infektiös sind. Ich fürchte auf einer Säuglingsabteilung selbst die Grippe nicht entfernt so wie die Einschleppung des Keuchhustens, weil man diesen in der ersten Zeit nicht als solchen erkennt. Masern, Diphtherie, Scharlach, Varizellen und alles mögliche andere kann gelegentlich einmal in eine Säuglingsabteilung hereingebracht werden, es kann sogar ausnahmsweise einmal ein zweites Kind damit infiziert werden, aber dabei wird es in der Regel sein Bewenden haben, wenn die entsprechenden Maßnahmen ergriffen worden sind und die Pflege an und für sich in der Anstalt eine gut organisierte ist. All das brauchen wir nicht zu fürchten, aber Grippe und vor allem Keuchhusten bilden den Schrecken des in der Klinik für Säuglingskrankheiten Bewanderten, sobald ihm nicht die Möglichkeit gegeben ist, die Kinder an und für sich dauernd räumlich weit auseinanderzustellen. Wir sind darum auch 1909 so vorsichtig mit der Aufnahme von Kindern aus dem Pflegehaus gewesen und haben allen Kindern, die husteten oder nur mit Hustenden in Berührung gekommen waren, im Interesse der übrigen die Aufnahme versagen müssen.

Der Erfolg der geschilderten Umstände war der, daß das Jahr 1909 wieder 5 Todesfälle aufweist. Aber im übrigen sind, wie man sieht, heute Todesfälle im Pflegehaus Ausnahmen und das Prinzip „das kranke Kind ins Krankenhaus“ wird strikte durchgeführt.

Im übrigen ist im Pflegehaus aber nur sehr wenig gegenüber den früheren Verhältnissen geändert worden. Das Haus und die Räume sind die gleichen geblieben, die Zahl der gleichzeitig gepflegten Kinder hat sich nicht wesentlich verändert, die Schwestern, die in der Vorperiode die Pflege unter sich hatten, leiten sie noch heute, die Milch wird aus derselben Quelle genommen, irgend welche erhebliche Neuanschaffungen sind nicht erfolgt, in Betracht kommende Mehrkosten nicht entstanden; — nur eine Reihe von Gesichtspunkten in bezug auf die Ernährung und in bezug auf die Asepsis sind zur Geltung gebracht worden und in Erkrankungsfällen wird das erkrankte Kind zur Entlastung des Betriebes bis zu seiner Heilung ins Krankenhaus übergeführt. Dabei werden nicht etwa irgendwelche geheimnisvollen Nährpräparate oder Nährmischungen verwendet. Die kleinen Kinder bekommen Halbmilch, dann Dreiviertelmilch; frühzeitig wird Gemüse und Kompott beigefüttert. Damit ist die ganze Veränderung in den Resultaten erzielt und dem „Hospitalismus“ die Tür gewiesen.

Tabelle II.

Aufnahmen und Todesfälle des Pflegehauses.
(II. Periode 1907—1912.)

			im Pflege- haus	in der Klinik
1907: 1. Januar bis 30. Juni	Aufnahmen	21. Gestorb.	5	—
1. Juli bis 31. Dezember	„	27. „	0	5
1908	„	34. „	2	4
1909	„	41. „	5	4
1910	„	40. „	1	2
1911	„	50. „	1	8
1912 bis inklusive 31. Juli . .	„	25. „	0	3
	„	238. Gestorb.	14	26
			40 = 16·8%.	

Die neue Kinderklinik und Säuglingsabteilung wurde am 16. Juni 1907 erstmalig belegt und ich kann nunmehr berichten über fünf volle Jahre. In diesen Jahren wurden (siehe Tab. III) insgesamt 1284 Säuglinge aufgenommen. Von diesen 1284 aufgenommenen starben insgesamt 317 = 24·69%. In welchem Zustande uns die Kinder zugeführt wurden, sieht man am besten aus Tab. IV Aus ihr ist zu entnehmen, daß von den aufgenommenen 29·7% in den ersten 24 Stunden nach der Aufnahme starben; 40·4% starben in den ersten 48 Stunden; 49·53%, also rund die Hälfte, starben nach 72 Stunden und 70·3% starben in der ersten Woche.

Tabelle III.

Die Aufnahmen betragen:

17. Juni 1907 bis 31. März 1908	158
1. April 1908 „ 31. „ 1909	245
1. „ 1909 „ 31. „ 1910	263
1. „ 1910 „ 31. „ 1911	348
1. „ 1911 „ 16. Juni 1912	84

In 5 Jahren also 1284

Vergleicht man mit den hier gegebenen Zahlen die von mir und Peters früher veröffentlichten¹⁾, denen ich auch Jahresberichte der Charité gegenübergestellt habe, so sieht man, wie das Düsseldorfer Material in dieser Hinsicht noch wesentlich schlechter ist als das Dresdner.

Als dort 19% der Aufnahmen in den ersten 24 Stunden starben, erachtete ich das schon als etwas außerordentlich Übles. Die Tatsache, daß die Hälfte aller verstorbenen aber in den ersten 72 Stunden zugrunde geht, ist jedenfalls ganz außergewöhnlich.

Die Tabelle V zeigt im übrigen, was diese Zahlen, auf die Aufnahmen berechnet, ergeben.

¹⁾ Häufigkeit und Ursache des Todes bei der Anstaltsbehandlung der Säuglinge, Arch. f. Kinderheilk., Bd. 33.

Tabelle IV.

17. Juni 1907 bis 16. Juni 1912.

Von den in den einzelnen Lebensabschnitten des ersten Lebensjahres verstorbenen verstarben:

	Es starben	In den ersten				7 Tagen	Später als 7 Tage nach der Aufnahme
		n a c h d e r A u f n a h m e					
		24 Stunden	48 Stunden	72 Stunden	7 Tagen		
I. Lebensmonat	73	29 = 39·7%	38 = 52·1%	44 = 60·3%	55 = 75·3%	18 = 24·7%	
II. „	53	12 = 22·6%	22 = 41·5%	28 = 52·8%	38 = 71·7%	15 = 28·3	
III. „	49	17 = 34·7%	19 = 38·8%	21 = 42·9%	31 = 63·3%	18 = 36·7	
I. Lebensquartal	175	58 = 33·1%	79 = 45·1%	93 = 53·1%	124 = 70·8%	51 = 29·1%	
II. „	78	19 = 24·4	28 = 35·9%	37 = 47·4	56 = 71·8	22 = 28·2	
III. „	48	10 = 20·8	14 = 29·2	19 = 39·6	32 = 66·7	16 = 33·3	
IV. „	16	7 = 43·8%	7 = 43·8	8 = 50·0%	11 = 68·8	5 = 31·2%	
I. Halbjahr	253	77 = 30·4%.	107 = 42·9%	130 = 51·3%	180 = 71·1%	73 = 28·8%	
II. „	64	17 = 26·6	21 = 32·8	27 = 42·2	43 = 67·2%	21 = 32·8%	
Das ganze I. Lebensjahr	317	94 = 29·65%	128 = 40·37%	157 = 49·53%	223 = 70·34%	94 = 29·66%	

Tabelle V.
Von den Aufgenommenen starben:

Alter bei der Aufnahme	Aufgenommen	Überhaupt gestorben	In den ersten 24 Stunden gestorben	In den ersten 48 Stunden gestorben	In den ersten 72 Stunden gestorben	In den ersten 7 Tagen gestorben	Nach länger als 7 Tagen gestorben
I. Monat	200	73 = 36·50%	29 = 14·5%	38 = 19·0%	44 = 22%	55 = 27·5%	18 = 9%
II. "	195	53 = 27·2%	12 = 6·2%	22 = 11·3%	28 = 14·4%	38 = 19·5%	15 = 7·7%
III. "	168	49 = 29·2	17 = 10·1%	19 = 11·3%	21 = 12·5%	31 = 18·5%	18 = 10·7%
I. Lebensvierteljahr	563	175 = 31·08%	58 = 10·3%	79 = 14·0%	93 = 16·5%	124 = 22·0%	51 = 9·1%
II. "	339	78 = 23·01%	19 = 5·7%	28 = 8·3%	37 = 10·9%	56 = 13·6%	22 = 6·5
III. "	240	48 = 20%	10 = 4·2%	14 = 5·8%	19 = 7·9%	32 = 13·3%	16 = 6·7%
IV. "	142	16 = 11·27%	7 = 4·9%	7 = 4·9%	8 = 5·6%	11 = 7·7%	5 = 3·5%
I. Halbjahr	902	253 = 28·05%	77 = 8·5%	107 = 11·9%	130 = 14·4%	180 = 19·9	73 = 8·1%
II. "	382	64 = 16·8%	17 = 4·5%	21 = 5·5%	27 = 7·1%	43 = 11·3%	21 = 5·5%
Das I. Jahr	1284	317 = 24·69%	94 = 7·3%	128 = 9·9%	57 = 12·2%	223 = 17·4	94 = 7·4

Tabelle VI.

Von den aufgenommenen Säuglingen standen:

Im	I. Lebensmonat		200	= 15·6%	der Aufgenommenen
"	II.	"	195	= 15·2%	" "
"	III.	"	168	= 13·1%	" "
"	IV.	"	138	= 10·8%	" "
"	V.	"	107	= 8·3%	" "
"	VI.	"	94	= 7·3%	" "
"	VII.	"	71	= 5·5%	" "
"	VIII.	"	83	= 6·5%	" "
"	IX.	"	86	= 6·7%	" "
"	X.	"	47	= 3·9%	" "
"	XI.	"	49	= 4·0%	" "
"	XII.	"	46	= 3·6%	" "
Summe			1284		

Im	I. Lebensquartal		563	= 43·9%
"	II.	"	339	= 26·4%
"	III.	"	240	= 18·6%
"	IV.	"	142	= 11·4%

Im	I. Lebenshalbjahre		902	= 70·1%
"	II.	"	382	= 29·9%

Tabelle VII.

In 5 Jahren (vom 17. Juni 1907 bis 16. Juni 1912) wurden aufgenommen beziehungsweise starben:

		Aufnahme	Gestorben
I. Lebensmonat		200	73 = 36·50%
II.	"	195	53 = 27·18%
III.	"	168	49 = 29·17%
IV.	"	138	39 = 28·26%
V.	"	107	23 = 21·49%
VI.	"	94	16 = 17·02%
VII.	"	71	15 = 21·13%
VIII.	"	83	18 = 21·69%
IX.	"	86	15 = 17·44%
X.	"	47	7 = 14·89%
XI.	"	49	4 = 8·16%
XII.	"	46	5 = 10·87%
I. Lebensquartal		563	175 = 31·08%
II.	"	339	78 = 23·01%
III.	"	240	48 = 20·00%
IV.	"	142	16 = 11·27%
I. Halbjahr		902	253 = 28·05%
II.	"	382	64 = 16·75%
I. Lebensjahr		1284	317 = 24·69%

Tabelle VI zeigt uns, wie die Aufgenommenen sich auf die einzelnen Lebensmonate verteilen, und Tabelle VII zeigt die Sterblichkeit der einzelnen Altersabschnitte. Je jünger das Kind, desto höher die Gefährdung. Während das erste Lebensquartal mit 563 Aufnahmen 175 Todesfälle = 31·08% zeigt, haben wir im vierten Lebensquartal nur noch 142 Aufnahmen mit 16 Todesfällen = 11·27%.

Endlich ist aus den Tabellen IV und V zu ersehen, wie die Sterblichkeit sich in den verschiedenen Abschnitten des ersten Lebensjahres zeitlich verhält, d. h. wie viele Kinder in den verschiedenen Lebensperioden in den ersten 24 Stunden usw. sterben. Die Mortalität jenseits der ersten Woche des Krankenhausaufenthaltes beträgt rund und ziemlich gleichmäßig in allen 4. Lebensquartalen um die 30% der überhaupt Gestorbenen. In diesen 30% sind nun alle die Kinder enthalten, welche mit unheilbaren Krankheiten oder in unheilbarem Zustande in die Klinik übergeführt werden, und natürlich auch alle diejenigen, bei denen aus irgend welchen Gründen unser Können und unsere Einrichtungen versagten.

II.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich, daß es mit großer Leichtigkeit möglich war, in dem Pflegehaus, wo mehr als 70% der Aufgenommenen starben, die Sterblichkeit der Säuglinge auf zirka 16% herunterzusetzen, und daß in der Säuglingsabteilung der Kinderklinik 70% der Kinder, die überhaupt sterben, vor Ablauf einer Woche starben. Wir fragen uns nun dieser Tatsache gegenüber: Gibt es wirklich heute noch einen Hospitalismus?

Dem Begriff des Hospitalismus ergeht es wie der Hydra, Ist der Kopf abgeschlagen, so wachsen zwei wieder nach. Man hätte eigentlich meinen sollen, daß nach den Erfahrungen, die wir im ganzen über den Hospitalismus gemacht haben, seine Wiedererweckung nicht zu erwarten gewesen wäre. Freund¹⁾ hat kürzlich dieser Frage nach dem Hospitalismus eingehende Beantwortung gewidmet und sehr richtig betont, daß die in ihrer Wirkungsweise mehr oder weniger gut definierten Einzelfaktoren, deren wir trotz theoretischer Erkenntnis praktisch noch nicht durchaus und überall Herr zu werden vermögen, Leben und Gesundheit der Anstaltssäuglinge bedrohen.

Er bezeichnet daher den Hospitalismus als einen relativen Begriff, abhängig vom jeweiligen Stand unserer klinischen Kenntnisse über die Einwirkung der geschlossenen Anstalt auf den Organismus des Säuglings. Aber während er vorn dem Hospitalismus energisch die Tür weist, läßt er ihn zum Schluß, wenn auch nur als geduldeten Gast, wieder herein. „Wir hätten“, so heißt es, „somit auch heute Veranlassung genug, in gewissem Sinne von dem ‚Hospitalismus‘ zu sprechen.“ Freilich gilt ihm dieser neue Hospitalismus nur als provisorischen Begriff, dazu bestimmt, mit dem Fortschreiten unserer klinischen Kenntnisse endgültig zu verschwinden.

¹⁾ „Über den Hospitalismus der Säuglinge“, Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 6, S. 333.

Dahingegen hat neuerdings Schloß in einer merkwürdigen Monographie über Säuglingsernährung¹⁾ den alten klassischen Hospitalismus wieder zum Leben erweckt.

Den Bestrebungen der „Neohospitaliten“, dem Hospitalismus etwa unter anderem Namen und anderer Maske erneuten Zugang zu unserer Auffassung von der Anstaltsbehandlung der Säuglinge zu verschaffen, kann meines Erachtens nach gar nicht nachdrücklich genug entgegengetreten werden. Für mich gehört der Ausdruck Hospitalismus, Milieuschaden u. ä. m. zu den Worten, die sich zur rechten Zeit einstellen, wenn der Begriff fehlt. Lassen wir aber den Glauben an das Wunder bei der Anstaltsversorgung der Säuglinge unter irgend welcher alter oder neuer Form zu, so werden unsere Bestrebungen erschwert, die das Fehlerhafte und Mangelhafte beseitigen wollen, das dem Säuglingsasyl, dem Säuglingsheim und der Säuglingsheilstätte noch anhaftet. Wir können um so mehr aller Mystik bei der Betrachtung der Dinge entbehren, als sich der alte Begriff Hospitalismus restlos in eine Vierzahl von Komponenten zerlegen läßt, von denen jede einzelne unserer Betrachtung und unserer Beeinflussung zugänglich ist. Der Hospitalismus ist für mich ein *Mixtum compositum*, das sich zusammensetzt aus:

1. Unzulänglichkeit des Arztes,
2. Unzulänglichkeit der Pflege,
3. Unzulänglichkeit der Einrichtungen,
4. Unzulänglichkeit der Nahrung.

Diese vier Komponenten, in die sich der Begriff Hospitalismus zerteilen läßt, wirken nun unter verschiedenen Verhältnissen ganz verschieden in bezug auf den Schlußeffekt, nämlich die Beeinflussung des Säuglings in der Anstalt. Bald wird der einen Unzulänglichkeit die Güte der Einrichtungen, bald der Minderwertigkeit der Einrichtungen die Vortrefflichkeit der Pflege oder der Nahrung entgegenarbeiten. Je nachdem, ob alle vier Komponenten in gleichem Sinne wirken oder ob die Wirkung der einen die der andern wieder aufhebt, wird das Endresultat verschieden sein: wenn z. B. Arzt, Pflege, Einrichtung und Nahrung gut sind, dann ist der Erfolg zweifellos ebenfalls ein guter und in einer solchen Anstalt ist von Hospitalismus nichts mehr da; oder alle vier sind unzulänglich, dann wird das Los der Kinder in einem solchen Haus ein trauriges sein und man wird dann den *Genius loci* anklagen. Oder aber, und das ist wohl meistens der Fall, die vier Komponenten arbeiten dauernd oder zeitlich in einem sich gegenseitig in der Wirkung lahmlegenden Sinne, dann entstehen die merkwürdigen Folgen, die sich in zeitweisem Gedeihen oder Nichtgedeihen der Kinder äußern. Auf gleiche Weise erklärt es sich auch, daß bei den in Anstaltspflege befindlichen Säuglingen doch ganz offenbar pathologische

¹⁾ Berlin, 1912, Verlag von S. Karger. Die Arbeit stammt aus dem Institute Erich Müllers, der sonst unsere Kenntnisse mit wohl substantiierten Arbeiten zu bereichern pflegt.

Zustände beobachtet werden können, die außerhalb der Anstalt nicht oder nicht oft oder nicht in gleicher Eindeutigkeit zu sehen sind. Unsere ganze heutige Säuglingspathologie, soweit es sich um die zurzeit herrschenden Anschauungen über die Störungen der Ernährung und des Stoffwechsels handelt, basiert auf Kunstprodukten oder vielmehr auf Versuchsprodukten der Anstaltsbehandlung. Hierbei verlaufen eben die Dinge anders als unter normalen Verhältnissen, d. h. außerhalb der Anstalt. Aber eines Hospitalismus bedarf es deswegen zur Erklärung nicht, denn zu dieser genügt die Erwägung, daß eben in unseren heutigen einigermaßen modern eingerichteten Säuglingsheimen usw. den deletär einwirkenden Komponenten lebenserhaltende entgegenwirken. Aus dieser Vielfältigkeit der Einwirkungen erklärt sich der Unterschied in den klinischen Bildern, die wir sehen oder deren Beschreibung wir lesen. Es wird meiner Überzeugung nach sich die Notwendigkeit ergeben, neben der Betrachtung und Berücksichtigung dieser neuen experimentellen Formen der Ernährungsstörungen und ihrer Folgen auch den in der Wirklichkeit dem praktischen Arzt aufstoßenden Krankheitsbildern erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken.

III.

Wenden wir uns nunmehr wieder den vier Unzulänglichkeiten zu, in die ich oben den Begriff des Hospitalismus kausal zerlegt habe und betrachten wir zuerst die Unzulänglichkeit des Arztes. In dieser Richtung haben wir heute entschieden einen Fortschritt früheren Zeiten gegenüber zu verzeichnen, und speziell wir in Deutschland sind in dieser Richtung besser daran als die Ärzte vieler anderer Länder. Man kann zwar in Deutschland heute noch Arzt werden, ohne von der Pathologie des Säuglingsalters eine Ahnung zu haben, ja man kann sogar fleißig studieren und sein Staatsexamen ablegen, ohne auch nur die Möglichkeit gehabt zu haben, sich ein fundamentiertes Wissen auf diesem für den Praktiker so wichtigen Gebiete zu verschaffen, wenn man nämlich seinen Studien auf einer Universität obliegt, die einen klinischen Unterricht in der Pathologie und Therapie des Säuglingsalters noch nicht eingerichtet hat. Aber — und das ist der große Fortschritt — man kann sich heute die nötigen Grundkenntnisse und Grunderfahrungen auf dem in Rede stehenden Gebiete erwerben, denn hierzu stehen eine ganze Reihe von Anstalten zur Verfügung. Als ich vor nunmehr 20 Jahren mein ärztliches Staatsexamen abgelegt hatte, fehlte es in Deutschland noch vollständig an der Möglichkeit, Säuglinge klinisch zu beobachten. Heute hat die Mehrzahl der Universitäten und viele andere Städte Einrichtungen, die dem wißbegierigen Arzt ein rasches Einleben in die Frage der Säuglingsversorgung gestatten. Nicht mehr auf Kosten seiner eigenen ersten Patienten braucht man die einfachsten Dinge zu lernen, sondern aus Unterricht, Beobachtungsmöglichkeit und vielleicht auch etwas aus der Literatur kann der Arzt in seine Praxis ein Fundament mitbringen, auf dem er dann selbständig weiter-

lernen kann. Wer zur Leitung einer der Pflege von Säuglingen dienenden Anstalt berufen wird, kann durch eine Assistenz Tätigkeit auf einer Säuglingsabteilung sich auf die selbständige Arbeit wohl vorbereiten.

Trotz dieser Möglichkeit haben wir doch mit der ärztlichen Unzulänglichkeit als einer Ursache der wechselnden und zuweilen unbefriedigenden Erfolge bei der Anstaltsbehandlung der Säuglinge zu rechnen, und zwar ist diese Unzulänglichkeit in der ungenügenden Zahl der Ärzte, die in manchen Anstalten zur Verfügung stehen, oder in der geringen Zeit, die von den Ärzten der Anstalt zur Verfügung gestellt wird, zu suchen. Ich stehe auf Grund meiner Erfahrungen auf dem Standpunkte, daß der leitende Arzt einer größeren Säuglingsstation oder aber ein völlig erfahrener Stellvertreter dauernd anwesend oder erreichbar sein muß. Der ältere Patient wird in der Lage sein, bei der Visite seine Beschwerden kundzugeben, und Änderungen im Zustande treten meistens nicht so rasch auf oder werden in der Regel durch offensichtliche, neu auftretende Symptome oder durch Klage der Kranken sich kundtun.

Das Befinden des Säuglings ändert sich schnell und Czerny¹⁾ hat recht, wenn er meint, daß der Arzt in einer Anstalt, wo viele Säuglinge gepflegt werden, jederzeit erreichbar sein muß, um wegen jeder auch scheinbaren Kleinigkeit zu Rate gezogen werden zu können. Freilich die andere Alternative, die Czerny stellt, daß man nämlich sonst dem Pflegepersonal die Freiheit gewähren müsse, selbständige Änderungen zu treffen, wenn es merkt, daß die Verordnungen des Arztes keinen befriedigenden oder gar einen unerwarteten Erfolg haben, ist vollständig von der Hand zu weisen. Dazu ist der Arzt da; dieser muß aber natürlich auch in der Lage sein, das Richtige zu treffen. Nun beschäftigen sich die jungen Ärzte ja gern ein halbes Jahr oder ein Jahr speziell mit den Erkrankungen des Säuglingsalters und diese Zeit genügt wohl, um sich notdürftig über das Wichtigste zu informieren, nicht aber um eine Erfahrung zu sammeln, aus der heraus man bestimmend den Erfolg einer ganzen Anstalt beeinflussen kann. Der Chefarzt eines Kinderkrankenhauses oder auch einer Säuglingsheilanstalt, wofern man die Säuglinge von den älteren Kindern getrennt versorgt, sollte in oder nahe bei der Anstalt wohnen und seine Tätigkeit nach Möglichkeit so einrichten, daß er zu jeder Zeit in der Nähe seiner Patienten ist. Ist es aus irgend welchen Gründen nicht möglich, daß der Chef selbst im Hause dauernd anwesend ist, so muß ein älterer, wohl erfahrener Assistent an seiner Stelle sein und seine Augen über dem ganzen Betriebe ruhen lassen. Die Einrichtung, daß die Assistenten außerhalb des Hauses wohnen und womöglich durch eigene Praxis von dem Anstaltsbetriebe abgezogen werden, kurz vor dem Chef erscheinen und sofort nach dessen Verlassen auch wieder aus dem Hause verschwinden und die Kinder

¹⁾ Säugling, Arzt und Pflegerin. Festschrift zur Eröffnung des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche. Verlag von G. Stilke, Berlin, 1909.

der Fürsorge eines jungen unerfahrenen Kollegen überlassen bleiben, all dies führt zu einer Unzulänglichkeit des ärztlichen Betriebes, die auf den Erfolg von üblem Einfluß sein muß.

Ich bin überzeugt, daß diese Anschauungen in weitesten Kreisen geteilt werden, daß aber die scheinbare Unmöglichkeit, Abhilfe zu schaffen, sie als überflüssige und theoretisierende Forderungen erscheinen lassen. Ich glaube aber, daß doch mancherlei sich ohne weiteres verbessern läßt. So betrachte ich es als einen wesentlichen Fortschritt, wenn die private Tätigkeit des Chefarztes möglichst an die der Anstalt, der er vorsteht, geknüpft ist. Ich kann hier weitgehend aus eigener Erfahrung sprechen, da ich ja das Zentrum meiner ganzen Arbeit in der Klinik habe. Hier empfangen Patienten zu Untersuchungen, hier liegen meine Privatkranken. Die Verlegung von Patienten in eine Privatklinik ist nach meinem Anstellungsvertrage unzulässig; die Patienten 1. und 2. Klasse zahlen den Krankenanstalten den dafür bestimmten Satz für Verpflegung, in dem das ärztliche Honorar aber nicht inbegriffen ist. Die Festsetzung dieses letzteren ist mir, dem es zufließt, überlassen. Alle Einrichtungen der Klinik stehen mir für diagnostische und therapeutische Zwecke auch für meine Privatpatienten zur Verfügung; soweit meßbare Kosten durch die Benutzung entstehen, werden sie seitens der Stadt den Patienten in Rechnung gestellt. Ich erwähne diese Dinge hier, weil ich sie für außerordentlich wichtig von dem Gesichtspunkte der Fürsorge für die Kranken im allgemeinen halte; denn der Chefarzt wird auf diese Weise ganz anders an die Klinik gekettet. Das wirkt reflektorisch zweifellos auf den ganzen Betrieb ein. Wenn ich in meinem Zimmer einen Privatpatienten untersuche, bin ich zwar auch nicht auf der Station und kann einen Säugling, der aus guten Gründen schreit, nicht zu seinem Rechte verhelfen, aber ich habe doch jeden Augenblick die Möglichkeit, aus meinem Zimmer heraus und auf die Abteilung herüber zu kommen, und was das wichtigste ist — das ganze Haus rechnet mit dieser Möglichkeit. Wenn ich abends einem schwerkranken Privatpatienten einen Besuch mache, so fahre ich nicht in eine Privatklinik, sondern ins Krankenhaus und bei dieser Gelegenheit sehe ich die anderen Kinder natürlich ebenfalls. Aber ich glaube, daß auch meine Mitarbeiter und Assistenten nur ungern das Material missen würden, das ich aus meiner Privatklientel zur Beobachtung, zur Untersuchung und zur Aufnahme auf diese Weise an die Klinik ziehe. Krankheiten verlaufen je nach den sozialen Verhältnissen, unter denen der Mensch lebt, verschieden. Der Pädiater besonders wird immer wieder empfinden, wie die äußeren Verhältnisse auf die Kinder und ihre abnormen Zustände einwirken. Es gibt nicht nur eine spezielle Pathologie des einzigen Kindes, sondern auch eine solche der Kinder aus vermögendem Milieu. Die Möglichkeit, derartige Beobachtungen auch dem Unterrichte zugänglich zu machen, schätze ich sehr hoch ein.

Je mehr nun der Chefarzt an die Klinik gefesselt ist oder sich an sie fesselt, desto mehr wird und muß dies bei seinem Vertreter, bei den Assistenten und Volontären, ja auch bei den Praktikanten der Fall sein und dann wird eine Unzulänglichkeit der ärztlichen Beaufsichtigung

jedenfalls die Erfolge nicht ungünstig beeinflussen. Freilich gebietet die Offenheit zu erwähnen, daß, wie jede Sache, so auch die intensive Beschäftigung der Ärzte auf der Klinik ihre zwei Seiten hat. Die jungen Kollegen, die mit Interesse bei unserer Arbeit sind, wollen sich natürlich nicht damit begnügen, unsere Erfahrungen, die wir selbst gemacht haben, sich ohneweiteres übermitteln zu lassen, sondern sie wollen ihrerseits Erfahrungen sammeln. Alles, was in der Literatur empfohlen wird, soll probiert und geprüft werden und schließlich kommen ihnen auch noch eigene Gedanken, von deren Trefflichkeit sie sich und andere überzeugen wollen. Dieses Streben der Ärzte kann natürlich sehr leicht zu einer „Unzulänglichkeit“ in unserem Sinne sich ausgestalten. Hier müssen die Älteren und Erfahrenen eben rechtzeitig eingreifen und durchgreifen, damit wenigstens die Säuglinge nicht mit ihrem Leben den Wissensdrang ihrer Helfer zahlen. Da, wo man nicht selbst „wissenschaftlich“ die Säuglingsheilkunde bereichern will oder muß, sondern einfach das wirklich Bewährte pflegt, wird der Erfolg zweifellos ein besserer sein und sich weniger „Unzulängliches“ von ärztlicher Seite ereignen als in Anstalten, denen Ausbildung und Forschung als Bestimmung vorgeschrieben sind.

IV.

Die zweite Komponente, die auf Gedeihen oder Nichtgedeihen der Säuglinge einen bestimmenden Einfluß ausübt, ist die Pflege. In einem sehr beträchtlichen Maße hängt das Resultat der Anstaltsbehandlung von ihr ab. Wenn ich zu einer Zeit, wo man sonst noch keine besonderen Erfolge in der Massenverpflegung kranker Säuglinge in Deutschland aufzuweisen vermochte, solche erzielen und damit für einen ergiebigen Weiterausbau der geschlossenen Säuglingsfürsorge die Grundlage legen konnte, so ist das in erster Linie auf den Umstand zurückzuführen, daß ich der Bedeutung der Pflege als eines ausschlaggebenden Faktors gerecht geworden bin. Eine qualitativ und quantitativ ausreichende Pflege ist die Voraussetzung für eine Anstaltsverpflegung der Säuglinge überhaupt. Kann oder will man in dieser Hinsicht das Nötige nicht leisten, so gebe man lieber den Versuch auf, die Säuglinge in gesunden oder kranken Tagen zu kasernieren. Ersparnisse an Personal — seies in bezug auf die Zahl, seies in bezug auf die Leistungen — bedeuten Ausgaben an Menschenleben — Kindergräber, für die man die Verantwortung zu tragen hat.

Was die Zahl der Pflegekräfte anbetrifft, die in einer Anstalt nötig sind, so hängt das in ziemlich weitem Maße von der Art der Säuglinge ab, die man aufnehmen will, und von den sonstigen Verhältnissen der Anstalt überhaupt. In dem Pflegehaus, von dem ich eingangs berichtete, haben wir nur wenige für Säuglinge zur Verfügung stehende ausgebildete Pflegekräfte, dafür eine unbegrenzte Menge von Hilfskräften in den zahlreichen in der Anstalt mitverpflegten Frauen jeden Alters. Aus diesen suchen sich die Schwestern die geeigneten Helferinnen

heraus. So haben sie Hände genug, die sich nach ihrer Anweisung in Bewegung setzen lassen. Wie wir gesehen haben, kann die Versorgung relativ gesunder Kinder auf diese Weise gut bewerkstelligt werden, sofern die etwa krank aufgenommenen oder in dem Pflegehaus erkrankenden Kinder rasch aus diesem Milieu in das des eigentlichen Säuglingskrankenhauses entfernt werden.

Ganz anders liegen die Dinge, wenn es sich um die Versorgung kranker Säuglinge handelt. Hier wird man nach meiner Erfahrung immer daran festzuhalten haben, daß eine einwandfreie Pflege nicht möglich ist, wenn man tagsüber mehr als 4 kranke Säuglinge auf eine Pflegekraft rechnet. Die praktischste Unterbringung sehe ich heute im allgemeinen in Krankensälen, die 8 Säuglinge fassen. Für gewisse Krankheitsformen, für genauere Beobachtung verdächtiger Fälle und zur Isolierung von Kindern, die ihre Umgebung besonders gefährden, wird man natürlich Einzelzimmer und Kojen gebrauchen und schätzen. Das Gros der kranken Säuglinge kann aber sehr gut in Abteilungen für 8 Kinder untergebracht werden. Für diese 8 Kinder rechnet man dann 2 Schwestern, und zwar eine erfahrene und ausgebildete und eine, welche von der erfahreneren und ausgebildeten Schwester angelernt werden soll. Freilich muß auch die zweite Schwester schon einiges an Erfahrungen und Kenntnissen besitzen. Man soll nicht etwa glauben, eine neu eintretende Schülerin vom ersten Tage an als zweite Pflegekraft ausnutzen zu können. Eine solche Novize muß mindestens 14 Tage als überzählige neben den beiden anderen Schwestern arbeiten und dabei von der erfahrenen und ausgebildeten Schwester angeleitet werden. Die ersten Tage sieht sie einfach zu und macht Handreichungen, die man ihr aufträgt, man gewöhnt sie an die technischen Ausdrücke, lehrt sie Kurven schreiben und das Eintragen der Beobachtungen usw., bis man sie schließlich zur wirklichen Arbeit an den kranken Kindern heranläßt. Erst wenn sie sich einen gewissen Grad von Fertigkeit erworben hat, kann man sie als zweite Pflegekraft eines 8-Kinderzimmers verwenden.

So soll es sein, aber in Wirklichkeit ist es meistens anders: Da ist das Pflegepersonal so knapp berechnet, daß die neueintretende Schülerin sofort an verantwortungsreicher Stelle beschäftigt werden muß. Wir haben jaleider in der Säuglingskrankenpflege, wie überhaupt in der Krankenpflege vielfach eine ganz ungesunde Lehrlingszuchtung. Die Pflegekräfte, welche zu uns kommen, in dem Vertrauen, ausgebildet zu werden, müssen sofort ausgenutzt werden. Frohen Mutes und guten Willens so treten zumeist die jungen Mädchen an ihre neue Arbeit heran und bald führt die Überbürdung und die Überlastung, der wir sie aussetzen, dazu, daß an Stelle von Lust und Liebe zur neuen Arbeit nur ein mattes Pflichtbewußtsein die Erfüllung des Berufes erheischt. Diesem Raubbau an wertvoller weiblicher Arbeitskraft muß mit Entschiedenheit entgegengetreten werden und ein richtiges Verhältnis zwischen lernenden und ausgebildeten Schwestern ist unter allen Umständen zu verlangen. Auch in dieser Hinsicht sind etwas

größere Krankensäle vorteilhaft. In einem für 8 Säuglinge bestimmten Raume werden sich gelegentlich 3 Pflegekräfte bewegen können, wenn es, wie oben erwähnt, gilt, neben der ausgebildeten und der noch in der Ausbildung stehenden Schwester eine dritte mit den Anfangsbegriffen der Säuglingspflege und Säuglingskrankenpflege vertraut zu machen. Bei einer Höhe der Krankenzimmer von 4 m haben wir ja mit mindestens 50 m² Grundfläche für 8 Säuglinge zu rechnen, also genügend Platz für die notwendige Bewegungsfreiheit. Wie gesagt, soll die zweite Pflegerin in einem solchen Saale nicht völlig unerfahren in der Pflege sein, denn sonst ist die andere Schwester nicht nur allein mit der Versorgung von 8 Kindern belastet, sondern muß noch einen erheblichen Teil ihrer Zeit ihrer neuen Mitarbeiterin widmen. Kennt letztere aber schon die wichtigsten Griffe selbst und ist sie vor allem mit der Anstaltsasepsis schon völlig vertraut, so wird man ihr die weniger schwer kranken Kinder in erster Linie zur Versorgung überlassen und die ältere Kollegin wird sie nur mit Blicken überwachen und durch Worte richtig anzuweisen haben. In kurzer Zeit bildet sich dann ein gutes Miteinanderarbeiten heraus. Hat man kleinere Abteilungen, etwa solche für 4 Betten, für die ich selbst früher gern eingetreten bin, so ergibt sich nur allzuoft die Notwendigkeit, einer jüngeren, zu selbständiger Arbeit noch nicht oder überhaupt nicht geeigneten Kraft die Kinder unbeaufsichtigt überlassen zu müssen.

Für die Nacht kann man mit einer Pflegerin für 8, ja auch gelegentlich für 10 Kinder auskommen, vorausgesetzt, daß nicht sehr schwerkranke darunter sind oder besondere Anforderungen durch 2stündiges Messen oder Ähnliches gestellt werden. Von vornherein wird man gut tun, nur 8 Kinder auf die Nachtwache zu rechnen. Dabei soll eine Pflegerin erst dann zur Nachtwache verwandt werden, wenn sie mindestens schon ein halbes Jahr gelernt hat. Neben der jungen Schwester, die nach dieser Frist ihre erste Nachtwache absolviert, läßt man eine ältere und erfahrene Kraft wachen, um der Anfängerin durch die Möglichkeit einer Befragung größere Sicherheit zu gewähren.

Eine Pflege, die quantitativ nach diesen Gesichtspunkten geregelt ist, wird dem Hospitalismus am besten den Boden abgraben; denn jede quantitativ ungenügende Versorgung der Kinder in bezug auf Pflege ist auch eine qualitativ minderwertige. Aber abgesehen davon müssen wir an die Qualität der Pflege bei kranken Säuglingen die höchsten Anforderungen stellen. In bezug auf die Beurteilung der Frage, wie man sich ein qualitativ einwandfreies Säuglingspflegepersonal schaffen kann, gehen die Ansichten freilich auseinander. Ich halte eine gute Vorbildung nach wie vor für sehr erwünscht, habe jedoch im Laufe der Jahre einsehen gelernt, daß die sogenannte höhere Töchterschulbildung vielfach nichts wie eine kaschierte Unbildung ist, umgekehrt aber, daß Mädchen mit einer Volksschulbildung nicht selten recht gründliche Kenntnisse ins Leben mitbekommen haben. So frage man einmal ein Dutzend absolvierter höherer Töchter über die Beziehungen zwischen dem Litermaß und dem Kilogramm-

gewicht, zwischen Fläche und Kubus, über Nullpunkt und Siedepunkt des Thermometers und andere Dinge mehr, die doch zur Krankenpflege oder wenigstens zu einer nicht rein mechanischen Krankenpflege, bei der das Gehirn der Pflegerin mitarbeiten soll, in Beziehungen stehen, und man wird vielleicht aus allen 12 Köpfen keine genügende Antwort herausbekommen. Gerade in diesen Dingen leistet aber die Volksschule sehr Gutes. Die Forderung, daß eine Säuglingspflegerin eine höhere Töchterchule absolviert haben muß, läßt sich nach dem Gesagten nicht aufrechterhalten; man muß vielmehr ganz allgemein eine ordentliche Vorbildung verlangen. Neben einer solchen guten Vorbildung ist aber auch die ganze Veranlagung eines jungen Mädchens, die die Säuglingspflege lernen will, ins Auge zu fassen. Denn es kommt uns ja gar nicht allein auf das Maß der Kenntnisse an, die zur Erlernung der Krankenpflege mitgebracht werden, sondern ebenso auf die Zuverlässigkeit des Charakters. Zuverlässige Charaktere findet man aber in allen Schichten ziemlich gleich viele oder richtiger gesagt gleich wenige. Die Charaktereigenschaften sind aber bestimmend, ob wir einer Pflegerin die Zuverlässigkeit anerziehen können, derer sie für ihren Beruf bedarf.

Leider sieht es nach dieser Richtung vielfach sehr übel aus. Von der Zuverlässigkeit unseres Pflegepersonals hängt aber nicht nur ab, daß unsere ärztlichen Anordnungen im Interesse unserer Patienten auch ausgeführt werden, sondern umgekehrt übermitteln uns die Pflegerinnen ja in vieler Hinsicht das Beobachtungsmaterial, auf Grund dessen wir Entschlüsse über die weitere Behandlung und Versorgung der Säuglinge treffen oder uns gar Ansichten über den Krankheitsfall im einzelnen oder ärztliche Anschauungen überhaupt bilden. Und wieviel von dem Beobachtungsmaterial, das durch Pflegerinnen zur ärztlichen Kenntnis oder Verarbeitung gebracht worden ist, muß man als wertlos bezeichnen, wie viele Messungen oder Wägungen, die in der Literatur sich breit machen, sind falsch, sind überhaupt nie gemacht oder so sorglos gemacht, daß sie keinen Wert haben? Achtlosigkeit und gar noch Schlimmeres, nämlich direkte Mogeleyen, sind Dinge, mit denen man immer zu rechnen hat, und das um so mehr, je weniger gut durchgesiebt nach der ethischen Veranlagung hin unser Pflegepersonal ist und je weniger das Auge des verantwortlichen Arztes bei Tage und bei Nacht über dem Ganzen wacht.

Neben den moralischen Qualitäten der Zuverlässigkeit, Wahrheitsliebe und Pflichttreue spielt in ganz besonderer Weise die Veranlagung mit, ob wir aus einer Novize eine tüchtige Pflegekraft und treue Gehilfin des Arztes machen können oder nicht. Czerny¹⁾ meint, daß, wenn schon die Ärzte lange Zeit und in der Regel mehrjährige Tätigkeit gebrauchen, um gute Beobachter von Säuglingen zu werden, so sei eine noch viel größere Zeit für das Pflegepersonal hierzu nötig. Hierbei unterschätzt Czerny den springenden Punkt, nämlich die Veranlagung. Es gibt Ärzte, welche in sehr kurzer Zeit sehr gute Beob-

¹⁾ Am oben angeführten Orte.

achter werden, und es gibt solche, die es nie dazu bringen. Ich habe Ärzte kennen gelernt, die wenige Monate an der Klinik gearbeitet haben und denen ich jedes Kind zur Behandlung anvertrauen würde, und ich habe umgekehrt solche gesehen, die nach mehrjähriger Tätigkeit wissenschaftlich sehr tüchtig geworden sind, deren Blick aber blind blieb für alle die tausend Kleinigkeiten, die dem geborenen Arzte sofort auffallen. Und genau so ergeht es mit dem Pflegepersonal. Es gibt Frauenhände, die sind für die Pflege geschaffen, Individuen, die für diesen Beruf vorausbestimmt sind. Ibsen läßt seinen Baumeister Solneß über diese Veranlagung der Frauen wahre Worte sprechen: „Aline hatte ihren Beruf im Leben so gut wie ich meinen hatte. Sie hatte Fähigkeiten zum Bauen auf ihre Art. Kleine Kinderseelen aufzubauen, so daß sie sich erheben zu gesunden aufrechten Menschenseelen — dazu hatte sie Anlagen.“ Und genau wie hier von den mehr erzieherischen Talenten der Frau berichtet wird, finden wir die angeborene Veranlagung für die körperliche Pflege. Nach wenigen Tagen sehen wir bei einer neu eintretenden Pflegerin, ob wir es mit einem Talente in dieser Richtung zu tun haben oder mit der breiten Mittelstufe oder mit der angeborenen Talentlosigkeit, der gegenüber aller gute Willen versagt. Die glücklichen Naturen, denen die Vorsehung die Gabe, Kinder zu beobachten und Kinder zu pflegen in die Wiege gelegt hat, werden bei richtiger Anleitung sich rasch zu tüchtigen Gehilfinnen heranziehen lassen. Und da, wo sie pflegen, da weicht das Gespenst des Hospitalismus beschämt von dannen.

Die Beeinflussung der Säuglinge durch derartige Pflegerinnen ist eine äußerst interessante. „Wer viel mit Kindern lebt,“ sagt Goethe, „wird finden, daß keine äußere Einwirkung auf sie ohne Gegenwirkung bleibt“ — ein Satz, der ein feines Verständnis für Kindesart verrät. Die Einwirkung einer tüchtigen Säuglingspflegerin geht so weit, daß sogar die äußeren Züge des Kindes denen seiner liebevollen Pflegerin ähnlich werden können. Ganz besonders gilt das vom Lachen und Lächeln des Säuglings, das in einer Art Mimikry sich dem seiner Wärterin anzupassen vermag. Solche Beobachtungen sind schon vom alten Stiebel veröffentlicht, auch Rauchfuß weiß von ihnen zu sprechen und ich habe Ähnliches wiederholt gesehen und meine Mitarbeiter darauf aufmerksam gemacht. Pflegerinnen, die einen so nachhaltigen Eindruck auf das Kind machen, werden stets ihrerseits feinfühligste Beobachterinnen des Kindes sein und ihre Pflegeresultate sind dann erstaunlich. Aber abgesehen von solchen ganz besonders begnadeten Pflegepersonen, haben wir doch der Pflege Talente immer eine ganze Anzahl.

Wodurch eine tüchtige Säuglingspflegerin sich nun eigentlich von einer weniger tüchtigen unterscheidet, ist sehr schwer genau zu präzisieren. Ist es die Weichheit der Hand, die Lindheit der Art, ist es ein gesteigertes Beobachtungsvermögen oder alles das zusammen, der Schlußeffekt ist schließlich das einzig greifbare und dieser gibt sich kund durch Wohlbefinden der Kinder, durch rasche Besserung etwaiger Krankheitserscheinungen und durch ungestörte und gleich-

mäßige Zunahme. So sehen wir plötzlich nach einem Pflegerinnenwechsel ein Zimmer, in dem die Kinder bisher sich nicht anders verhielten wie in anderen, sich zu einem Gedeihzimmer verwandeln. Alle Säuglinge nehmen zu, fühlen sich sichtbar wohl; die mit Soor eingelieferten verlieren ihn rasch; etwaige Rötungen oder Wundsein der Haut verschwinden; eine Furunkulose, die hartnäckig bisher der Beeinflussung sich entzogen hat, ist bald beseitigt; kurz und gut, wir sehen an allem und überall, daß eine intensivere, bessere Pflege eingegriffen hat.

Voraussetzung ist dabei natürlich, daß die Nachtwache ebenfalls voll und ganz ihre Pflicht und Schuldigkeit tut. Sonst geht es wie mit dem Gewande der Penelope: was die eine Schwester am Tage gut macht, zerstört Nachlässigkeit und Ungeschick der anderen oder auch umgekehrt. Bringt man nach einiger Zeit in einen solchen Raum mit gut gedeihenden, sich völlig normal entwickelnden Kindern eine andere Schwester herein, welche weniger Gutes zu leisten imstande ist, so ändert sich das Bild, wenn auch nicht von heute auf morgen, doch rasch genug, und das Zimmer verliert seinen Ausnahmecharakter: der „Hospitalismus“ zieht wieder ein. Unsere Aufgabe ist eben damit klar gezeichnet: wir müssen dafür sorgen, daß alle unsere Säuglinge von tüchtiger Pflege umgeben sind, dann werden auch die Resultate auf der ganzen Abteilung gleichmäßige sein.

Wir haben nun in diesem Sommer ein sehr interessantes Experiment durchgeführt, nämlich ein Zimmer mit 8 Betten mit 2 ganz besonders tüchtigen Schwestern besetzt, die in hohem Maße Pflege-talent besaßen und eine ebenfalls besonders tüchtige und zuverlässige Schwester als Nachtwache für diese 8 Kinder bestimmt. In diesen Raum wurden nach Möglichkeit alle schwerkranken Neuaufnahmen verlegt, deren Prognose dubiös oder infaust zu stellen war. Ja, auch wenn auf einer anderen Station ein Kind sich zum schlechtern wandte, wurde es hierher verlegt. Und der Erfolg war ein offensichtlicher. Ich habe noch niemals schwerkranke Kinder sich so gut erholen sehen wie gerade in diesem Zimmer und ich bin überzeugt, daß einige der Aufnahmen unter dem gewöhnlichen Maße von Pflege, das wir ihnen sonst zu bieten vermögen, der Krankheit erlegen wären. Freilich hat eine derartige Zusammenlegung der schwersten Patienten auch ihre üble Seite, denn naturgemäß müssen sich ja in einem solchen Zimmer die Todesfälle häufen. Gerade auf eine gute Pflegerin wirkt aber der Gedanke, daß nun gerade unter ihrer Obhut besonders viele Kinder sterben, in hohem Maße gemütlich herabstimmend ein. Ich glaube sicher, daß ein Teil der besonders guten Pflegeeigenschaften einer solchen Schwester, die sich bald selbst als Todesengel erscheint, verloren gehen würden.

Wie Aufmerksamkeit in der Pflege auf die Verpflegten einwirkt, sieht man aber im ganzen Anstaltsbetriebe, selbst da, wo wir es nur mit normalen oder kaum normalen Pflegekräften zu tun haben. Wenn ich mich beispielsweise für irgend einen Säugling besonders interessiere, sei es, weil das Krankheitsbild oder sein Verlauf mein Denken beschäftigt oder weil ich den Erfolg oder Nichterfolg einer

diätetischen oder therapeutischen Maßnahme verfolgen will, so werde ich unwillkürlich öfter mich um dieses Kind kümmern, ausführlicher nach allem fragen und die verschiedensten Kleinigkeiten beachten. Der Assistent, der an dem ersten Tage durch einen Blick auf die Kurve oder in das Journal sich selbst erst orientieren muß, um allen Fragen gegenüber gerüstet zu sein, wird bald über das Kind aufs genaueste Bescheid wissen und so geht es fort über die ganzen Instanzen weg, von der Oberschwester zur Schwester und Nachtwache: „das Kind, nach dem der Chef immer gleich fragt,“ tritt in den Mittelpunkt des klinischen Interesses, erfreut sich einer besonderen Beachtung und der akkuratesten Wartung und dankt durch ein gutes Gedeihen.

Diese Erfahrung, die ich überaus oft in mehr oder weniger ausgesprochener Weise gemacht habe, rückt uns aber auch das Verständnis für manche uns sonst rätselhaften Mitteilungen in der Literatur näher. Immer wieder und wieder wird ja doch berichtet, daß in dieser oder jener Anstalt mit irgend einem neuen oder neu frisierten Nährpräparate oder einer Nährmischung Erfolge erzielt worden sind, die alles bisher Dagewesene übertreffen und es eigentlich nur wunderlich erscheinen lassen, daß die allgütige Vorsehung den Frauen nicht die Produktion dieses neuen Allheilmittels in den Zellen ihrer Brustdrüsen ermöglicht hat. Liest man die begeisterten Schilderungen, so kann man sich nicht recht erklären, wie eigentlich die Erfolge zustande gekommen sind. Ich glaube, daß es meist darauf zurückzuführen ist, daß den Kindern, für die sich der Chefarzt während der Versuche persönlich besonders interessiert, seitens des Pflegepersonals erhöhte Beachtung geschenkt wird. Der Einfluß zum Guten wird dabei um so offensichtlicher sein, je geringer das Gesamtdurchschnittsmaß an Pflege ist, das einem Säugling in einer solchen Anstalt zuteil wird. Für ein Ernährungsergebnis wird dann irrigerweise gehalten, was einfach Pflegeresultat ist. Auch meine Beobachtungen auf der Privatstation, auf der ja die Pflege besonders intensiv beaufsichtigt wird, sprechen in dem gleichen Sinne, daß nämlich proportional mit dem Interesse, das seitens der ärztlichen Leitung den Detailfragen bei der Versorgung der Kinder geschenkt wird, die Leistungen des Durchschnittspflegepersonals wachsen.

Ich stimme daher völlig der Ansicht Pfaundlers¹⁾ zu, wenn er sagt: „Wenn ein Säugling im Spital zunehmen soll, so muß er nicht nur richtig ernährt, sondern auch entsprechend gepflegt werden. Der Säugling muß sich im Spital möglichst wohl fühlen.“ Freilich pflichte ich nicht allen Wegen bei, die Pfaundler im übrigen zur Erzielung dieses Wohlbefindens gehen will. Ich glaube auch nicht, daß unter den häuslichen Verhältnissen diejenigen Kinder am besten gedeihen, denen ein Übermaß sogenannter liebevoller Pflege zuteil wird, sondern gerade diejenigen, die recht schematisch nach dem Buche, d. h. nach einem richtigen Buche, ohne Schnuller und Wiege aufgezogen werden.

¹⁾ Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1904.

Das interessanteste bei der ganzen Frage ist ja die Tatsache, daß Säuglinge außerhalb des Anstaltsbetriebes oft selbst unter einem Maße von Pflege gedeihen, das viel geringer ist als dasjenige, welches ihnen auch in einem schlechten Hospitale geboten wird. Czerny geht dabei an der eigentlichen Fragestellung völlig vorüber, wenn er in seinem vorhin erwähnten Aufsatz von einer guten Pflegefrau spricht, die die Nahrungsaufnahme beobachtet und dabei schon merkt, ob das Kind die Nahrung gern oder unter Zwang nimmt, die dann die Nahrung modifiziert, um sie dem Kinde angenehmer zu machen, die das Kind dann beobachtet und die feststellt, ob das Kind, dem sie zur Nahrung beispielsweise etwas Schleim oder Zucker zugesetzt hat, dann Meteorismus bekommt oder unruhiger ist als sonst und die dann nach ihren Beobachtungen die Nahrungszusammensetzung erfolgreich abändert. Ich weiß nicht, ob Czerny derartige hervorragende Pflegefrauen in größerer Anzahl gesehen hat, jedenfalls glaube ich, daß er doch die Leistungen auch der hervorragendsten Exemplare wesentlich überschätzt. Geben wir die Existenz solcher Musterpflegefrauen aber auch zu, so bleibt immer noch ungeklärt und interessant die Tatsache, daß in der Außenfürsorge Kinder zuweilen recht leidlich gedeihen, denen ein Minimum an vorsichtiger Wartung und Versorgung zuteil wird. Bei den Pflegefrauen, die der im praktischen Umgang mit der Bevölkerung erfahrene Fürsorgearzt zu sehen bekommt, fehlt es oft genug an jedem Verständnis für das, was dem Kinde nützt. Überfütterung, Überhitzung u. dgl. m. sind für diese Frauen Ausgeburten der ärztlichen Phantasie und das Wunderbare trifft doch ein: das Kind gedeiht ganz leidlich. Das ist das Erstaunliche und Ungeklärte an der Sache, warum wir im Hospitale mit einem solchen Minimum an Pflege nicht auskommen können. Da tritt eben die Gefährdung hinzu, welche in dem Zusammenbringen zahlreicher, an verschiedenen Erkrankungen leidender Menschen zu suchen ist: also Übertragungen, Infektionen. Wir sind aber in der Lage, diese Infektionen durch eine qualitativ und quantitativ genügende Pflege mit genügender Sicherheit auszuschließen; wir dürfen für den Begriff „Unzulänglichkeit der Pflege“ daher nicht den des „Hospitalismus“ einsetzen.

V.

Wir wenden uns nunmehr den Einrichtungen zu, welche natürlich auch von Bedeutung für das Schicksal der in Anstalten verpflegten Säuglinge sind. Je besser die Einrichtungen, je wohlüberlegter und geschickter alles ausgedacht und im Bau vollbracht ist, desto leichter wird es sein, gute Erfolge zu erzielen. Aber natürlich sind die Einrichtungen auch nicht das allein Ausschlaggebende. Der schönste Neubau mit allen erdenklichen und auch funktionierenden Maßnahmen nützt nichts, wenn etwa eine aus Laien in der praktischen Krankenfürsorge bestehende Instanz überall hineinreden und über alles entscheiden will. Auch soll man überhaupt nicht glauben, daß die Art, wie man heute Hospitäler zu bauen pflegt, eine zweckentsprechende, speziell für die Unterbringung von Säug-

lingen ist. Wir bauen viel zu massiv und viel zu teuer. Unendliches Geld wird schon in die Kanäle hineingesteckt, die man behufs künstlicher Ventilation in die Wände legt und die für Mäuse, Ratten, Schwaben und ähnliches Ungeziefer eine Annehmlichkeit und Bequemlichkeit bedeuten mögen, vom hygienischen Standpunkt aber ausnahmslos zu verwerfen sind. Künstlicher Ventilation bedarf es nicht. Es gibt Krankenhäuser, wo es stinkt, und solche, wo es nicht stinkt, dabei entscheidet aber nicht die Art der künstlichen Ventilation, sondern die Nase des Chefs. Für einen Neubau warne ich stets vor der Anlegung irgend welcher Kanäle in den Wänden; die gegebene Ventilation im Winter sind die Oberlichter der Fenster.

Der Frage der Luftzufuhr lege ich dabei einen großen Wert für das Gedeihen des Säuglings und für die Beseitigung des „Hospitalismus“ bei. Je mehr wir die Kinder ins Freie bringen, desto sicherer vermeiden wir eine Zahl von Schäden, die sonst allzu leicht der Anstaltsbehandlung anhaften. So sind denn bei uns in Düsseldorf die Kinder im Sommer den ganzen Tag auf den Veranden, die natürlich von den Krankenzimmern aus leicht zugänglich sein müssen. Der Glaube, daß eine Liegehalle vor den Fenstern der Krankenzimmer diese verschlechtert, trifft heute nicht mehr zu, weil die moderne Bautechnik den Einfall des Lichtes trotz der Vorbauten durch ergiebige Verwendung von armiertem Eisenbeton gestattet. Um einem hinter einer Liegehalle befindlichen Zimmer das nötige Licht trotzdem zuzuführen, wird man unter Umständen die Fensterfläche etwas vermindern, im oberen Geschosse die Decke der Liegehalle höher legen als die Decke des Zimmers, kurz und gut, durch allerhand praktische Hilfsmittel den Zimmern das nötige Licht, den Kranken aber zugleich die Vorteile leicht erreichbarer Liegehallen sichern. Diese müssen dann aber nicht nur zum Staate vorhanden sein, sondern wirklich benutzt und ausgenutzt werden. In den oft heißen Nächten des in Düsseldorf drückenden und schwülen Hochsommers scheuen wir uns nicht, die Kinder bis zum Morgen draußen stehen zu lassen und auch im Winter wird ihnen jeder Strahl Sonne zugeführt. Die Nachteile der Überbelegung, der jede kommunale Anstalt ja wohl über kurz oder lang verfällt, werden auf diese Weise gut ausgeglichen.

Alle baulichen Einrichtungen müssen einen aseptischen Betrieb ermöglichen; deswegen ist es aber nicht nötig zu glauben, daß man nur in Prachtbauten gute Erfolge der Säuglingspflege erzielen kann. Ich habe in den letzten zwei Jahren je eine Baracke für Säuglinge errichtet, welche aus dem schlimmsten Stadium ihrer Erkrankung heraus, aber noch nicht so weit in der Reparation vorgeschritten sind, daß ich sie in häusliche Pflege hätte entlassen können. Die Baracken sind für je 20 bis 24 Kinder eingerichtet, in Holz mit doppelten Wänden gebaut und enthalten das Nötigste an Nebenräumen. Die Einrichtung ist eine nach jeder Richtung genügende und ermöglicht einen aseptischen Betrieb: trotzdem belaufen sich die Kosten für Bau und Einrichtung (inklusive Wäsche und allem Nötigen) auf etwa

750 Mark für das Bett. Die Erfolge, die wir erzielt haben, sind dabei durchaus zufriedenstellende. Die laufenden Kosten überschreiten 2 Mark für Kind und Tag nur unwesentlich.

Bei der Beurteilung des Einflusses, den die Einrichtung einer Anstalt auf die Mortalität und Morbidität ausübt, muß man sich also von dem Glauben fernhalten, daß der Luxus und die Pracht das Wesentliche sind. Die Menschen, nicht die Mauern sind — wie ich oft anzuführen Gelegenheit gehabt habe — das für das Schicksal des Kindes Entscheidende.

VI.

Die vierte Komponente, die den sogenannten Hospitalismus bilden hilft, ist die Unzulänglichkeit der Nahrung. Ich glaube, daß man im allgemeinen die Kompliziertheit der Ernährungsfrage wesentlich überschätzt; die Dinge liegen in der Wirklichkeit unendlich einfacher, als es bei der Durchsicht der Literatur scheinen kann. Es kann hier natürlich nicht die Rede davon sein, daß ich mich kritisch oder gar polemisch mit den verschiedenen Anschauungen auseinandersetze; ich will nur schlicht und einfach meine Ansicht darüber kundgeben.

Bei der Aufnahme eines Kindes in Anstaltsverpflegung liegen für die Ernährung verschiedene Indikationen vor, je nach dem Fall, um den es sich handelt. Je mehr wir nun der gegebenen Indikation gerecht werden können, um so besser werden unsere Erfolge sein. Welchen Einfluß hat nun die Wahl der Nahrung, die wir den Kindern zuerst reichen?

Da haben wir es erstens mit Fällen zu tun, bei denen all unser Mühen umsonst ist. Wir können diesen Kindern geben, was wir wollen, ihr Schicksal ist bereits besiegelt, wenn sie bei uns eintreffen. Es fragt sich nur, wie lange der Todeskampf dauern wird. Da wir die Hoffnung aber ja niemals völlig aufgeben dürfen, so werden wir diesen Kindern zunächst das reichen, was ihnen in der Regel am meisten not tut, nämlich Flüssigkeit an und für sich, um ihnen die Erhöhung ihres Wasserbestandes zu ermöglichen. Kochsalzlösung als Klysma oder subkutan, ganz dünner, mit Saccharin gesüßter Tee oder einfach Saccharinwasser, dann nach 24 Stunden, eventuell auch schon etwas früher wagen wir den Versuch geringe Mengen abgedrückter Frauenmilch zuzuführen, unter Umständen entfettet oder eiskalt — und dann heißt es unter dieser Diät Zuwarten, ob sich der Zustand bessert oder nicht. Für die große Mehrzahl der schwerkrank Eingelieferten ergibt sich die Prognose aus der Funktion der Niere. Völlige Anurie, Spuren Urin mit viel Eiweiß und Massen von Cylindern sind immer bedenklich. Hebt sich aber die Diurese, so hebt sich unsere Hoffnung auf Erhaltung des kindlichen Lebens mit. Eine beträchtliche Zahl unserer Aufnahmen geht ja schon in den ersten 24 Stunden zugrunde, obschon wir ihnen in dieser Zeit die allergrößte Aufmerksamkeit schenken. Auf die Bedeutung der Versorgung in dieser ersten

Zeit hat jüngst Wichura¹⁾ in einem sehr guten Aufsätze hingewiesen. Trotz unserer Mühe sterben uns aber 30% unserer Todesfälle und 7·3% unserer Aufnahmen überhaupt schon in den ersten 24 Stunden. Solange als wir eine so beträchtliche Zahl unserer Patienten moribund zugeführt bekommen, wird keine Ernährung imstande sein, die Sterbequote dieser Kinder zu beeinflussen.

Besonders aufmerksam möchte ich auf gewisse Formen der Atrophie machen, welche ebenfalls nicht selten rettungslos in den ersten 48 Stunden zugrunde gehen. Es handelt sich dabei um meist extrem abgemagerte Säuglinge, welche wochen- oder monatelang mit völlig unzureichenden Mehlabkochungen oder Kindermehlaufschwemmungen ernährt und behandelt worden sind. Sinkt die Temperatur und lassen die Bewegungen völlig nach, wird das Schreien des Kindes zum kaum vernehmlichen Wimmern, dann halten die Eltern, häufig auch der Arzt nunmehr den Moment für gekommen, das Kind dem Krankenhause zuzuführen. Dabei erleben wir es nicht selten, daß nach der ersten, von uns stets sehr knapp gehaltenen Verabreichung von Frauenmilch das Kind im Kollaps zugrunde geht, und zwar wenige Stunden nach der Mahlzeit. Geben wir aber dem Kinde keinerlei Nahrung, so geht es ebenso hoffnungslos ein. Trotz der Gefahr, die die erste Verabreichung von Milch, auch Frauenmilch, mit sich bringt, wird man doch immer wieder den Versuch machen müssen. Gelingt er, bringt man die Kinder über die ersten 48 Stunden glücklich hinweg, so hat man bei diesen Patienten meistens gewonnenes Spiel und sie werden geradezu die Renommierfälle, bei denen man in kurzer Frist aus einem elenden Würmchen ein prächtiges gesundes Kind werden sieht. Endlich muß der allerdings relativ seltene Fall erwähnt werden, daß ein Kind über die ersten Tage des Krankenhausaufenthaltes hinwegkommt, trotz dauernder Verabreichung von Frauenmilch aber langsam zugrunde geht, ohne daß etwa ein organisches Leiden, Tuberkulose, Lues oder anderes den Grund bildet: also ein Versagen der Wundertätigkeit der Frauenmilch.

Zu den Kindern, denen überhaupt nicht zu helfen ist und die bei jeder Art Nahrung zugrunde gehen, kommt die beträchtliche Anzahl derjenigen, denen man nur und ausschließlich dann das Leben erhalten kann, wenn man ihnen Frauenmilch als Nahrung gibt. Auch sie erhalten bei uns nach dernötigen Zufuhr an Flüssigkeit zunächst vorsichtig, dann steigend, je nach dem Befinden abgedrückte Frauenmilch, um dann später an die Brust gelegt zu werden, wenn keine Kontraindikation das verbietet. Je größer die Zahl der Kinder ist, die wir an die Brust bringen können oder die wir mit Frauenmilch zu ernähren vermögen, desto größer wird unser Erfolg, desto geringer die Zahl unserer Todesfälle sein. Haben wir Mangel an Frauenmilch oder wird gerade der neueste unfehlbare Ersatz für Frauenmilch ausprobiert, so steigt rapid die Zahl der Kinder, die der Unzulänglichkeit der Nahrung erliegt. Eine Säuglingskrankenanstalt ohne genügend

¹⁾ Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge, Bd. 6, H. 7, 1912.

Frauenmilch ist ein Unding — das geht einmal eine Zeitlang, aber dann kommt der Hospitalismus katastrophal zum Durchbruch!

Neben den Kindern, welche überhaupt durch keinerlei Nahrung zu retten sind und neben der Zahl derer, denen einzig und allein durch Frauenmilch Heilung zu bringen ist, gibt es eine Anzahl von solchen, die wir auch bei Kuhmilch am Leben erhalten und der Genesung zuführen können. Dabei scheint uns die Menge Kuhmilch, die wir ihnen zumuten können, das Wesentliche und die Form, in der es geschieht, das erst in zweiter Linie Kommende zu sein. In dieser Hinsicht sollten wir nach den Erfahrungen, die wir mit dem Anpreisen der verschiedensten Mischungen, Modifikationen, Präparationen und Adaptierungen erlebt haben, einigermassen vorsichtig werden. Ein Kind, das eine Halbmilch mit Wasser und Milchzucker in kleinen Mengen nicht verträgt, wird in dubio auch für alle künstlichen Gemische intolerant sein. Ich habe immer, wenn etwas Neues derart aufkam, mir meine Ansicht darüber dadurch gebildet, daß ich nach dem Grundsatz der *Contradictio in objectum* vorging. Ich bin dadurch vor mancher Täuschung bewahrt geblieben. Als zum Beispiel die Giftigkeit des Milchzuckers entdeckt worden war, habe ich monatelang allen neu aufgenommenen Kindern statt Saccharinwasser 7%ige Milchzuckerlösung gegeben und der Erfolg war ein durchaus gleicher wie bei der Verabreichung der Saccharinlösung. Gerade den akut erkrankten wurde in dieser Periode zu dem Milchzuckerwasser Frauenmilch, Buttermilch, Sahnemischung, Halbmilch usw. zugegeben und die Entfieberung ging ebenso prompt von statten wie sonst; auch wie sonst zeigte es sich, daß manche Fälle der Frauenmilch bedurften und daß andere auch ohne Frauenmilch zur Genesung zu bringen sind und daß es endlich Kinder gibt, die eben nicht zu retten sind. Durch derartige Beobachtungen bin ich immer mehr zu der Ansicht gekommen, daß die Art, wie wir Kuhmilch modifizieren oder verabreichen, für die Lebenserhaltung und Heilung von sekundärer Bedeutung ist. Primär handelt es sich darum, ob das Kind in seinem gegenwärtigen Zustande überhaupt Kuhmilch und dann wieviel Kuhmilch es verträgt.

Daß die Kuhmilch, mit der wir arbeiten, von einwandfreier Beschaffenheit sein muß, ist selbstverständlich. Wir wissen zwar heute durch zahllose Beobachtungen, daß Kinder mit gesäuerter Milch, Buttermilch, Joghurt u. a. sehr gut genährt werden können, aber es muß dann die Säuerung eine normale, durch die betreffenden spezifischen Säureerreger veranlaßte sein. Das eigentliche Sauerwerden der Milch schützt sie allerdings bis zu einem gewissen Grade vor dem Sichvermehrten anderer, zufällig hineingelangter Mikroorganismen; aber genaues und sicheres wissen wir hierüber nicht. Wie „unzulänglich“ man über diese Fragen urteilen kann, beweist gerade die schon erwähnte Schrift von Schloß. Hier heißt es Seite 167: „Unsere Milch, die von den städtischen Molkereien stammt, war stets erst am Abend vorher gemolken und in eigens dazu bestimmten Transportmitteln hergeschafft. Daß die Nahrung bei uns gerade in dieser gefährlichen Zeit (es handelt sich um den Sommer) mit der

größten Sorgfalt behandelt wurde, bedarf wohl kaum einer Betonung. Ab¹⁾ und zu ereignete es sich dennoch, daß die Nahrung (besonders die Morgenmahlzeiten) des nächstfolgenden Tages, die also am ältesten war, sauer wurde. Diese Nahrung wurde dann nicht verabreicht, obwohl uns daraus kaum ein Schaden entstanden wäre.“ Hierzu kommt eine Fußnote, in der zugegeben wird, daß Milchverderbnis sonst wohl bei auftretenden Erkrankungen eine Rolle spielt und daß Verfasser auch darüber Erfahrungen hat. Trotzdem schließt er aber für die in Rede stehende Zeit die verdorbene Nahrung als Ursache von Erkrankungen aus. — All das ist auf einer Seite, nämlich 167, zu lesen. Demgegenüber möchte ich nur bemerken, daß die Milch, wenn sie trotz sorgsamer Behandlung zuweilen sauer wird, verdorbene Milch im Sinne des Nahrungsmittelgesetzes gewesen sein muß oder aber daß die erwähnte „größte Sorgfalt“ eben doch noch unzulänglich war. Denn wenn man Milch mit größter Sorgfalt behandelt, so werden die Morgenmahlzeiten nicht sauer. Ob aus der Verabreichung einer derartigen Milch nicht doch ein Schaden erwächst, kann niemand mit Bestimmtheit sagen, wenn er nicht die Gründe der Milchverderbnis untersucht und jedenfalls darf es niemand sagen, der in einer Fußnote die Möglichkeit von Schädigungen zu einer anderen Zeit zugibt. Ich habe übrigens dieses Beispiel nur angeführt, um zu zeigen, unter welchen Bedingungen Schloß den Hospitalismus wieder zu beleben sich für berechtigt hält. Das Unzulängliche, hier ist es Ereignis. Will man irgendwie beweisendes Material nach dieser Richtung herbeischaffen, so muß man natürlich ganz anders zu Wege gehen. Dann muß die Milch, die man benutzt, völlig einwandfrei gewonnen sein und die Verabreichung in ebensolcher Weise erfolgen. Je subtiler man dabei vorgeht, je höher man seine Anforderungen stellt, je genauer man darauf achtet, daß die Mischungen und Mengen, die wir verordnen, auch wirklich richtig gemischt und verabreicht werden, desto eher werden wir dazu kommen, die in der Ernährung liegenden Unzulänglichkeiten für den einzelnen Fall auszuschließen.

Freilich auch bei der größten Vorsicht und Umsicht werden wir in der Frage der Anstaltsversorgung immer vor neue Probleme und vor neue gelegentliche Mißerfolge gestellt sein, immer wieder gilt es aber dann, zu suchen, worin der Grund hierfür liegt, und in einem der vier Momente, die ich aufgezählt habe, werden wir die Ursache finden. Suchen wir immer und immer wieder nach den Unzulänglichkeiten in uns und um uns, dann werden Milieuschaden und Hospitalismus sich nicht bei uns breitmachen. Wenn wir wollen, wie wir können, und wenn wir können, wie wir wollen, dann, aber auch nur dann ist die Frage der Anstaltsbehandlung gesunder und kranker Säuglinge ein gelöstes Problem.

¹⁾ Im Originale nicht gesperrt gedruckt.

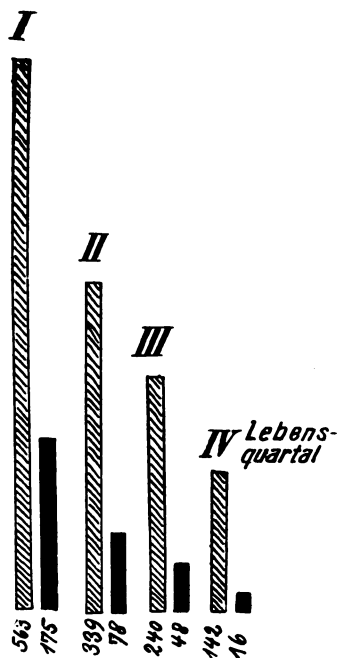
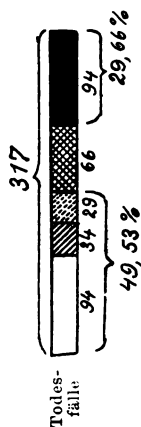
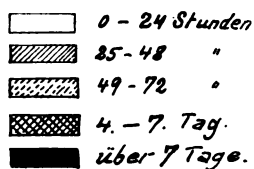
Aufnahmen und Todesfälle in der Düsseldorfer Kinderklinik.

Abteilung für kranke Säuglinge.

Es wurden 1284 kranke Säuglinge aufgenommen,
von denen 317 gestorben sind.

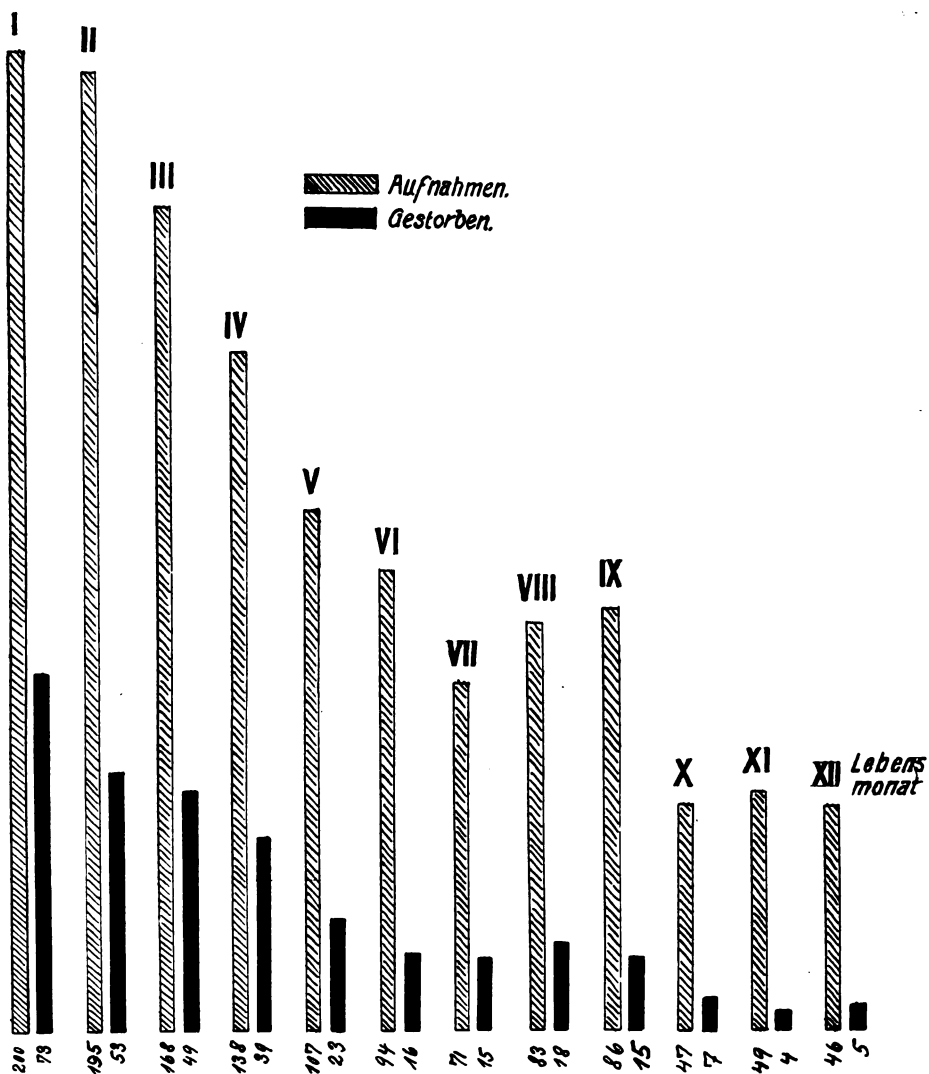
In den einzelnen Lebensquartalen
wurden aufgenommen bzw. starben:

Aufnahmen 1284

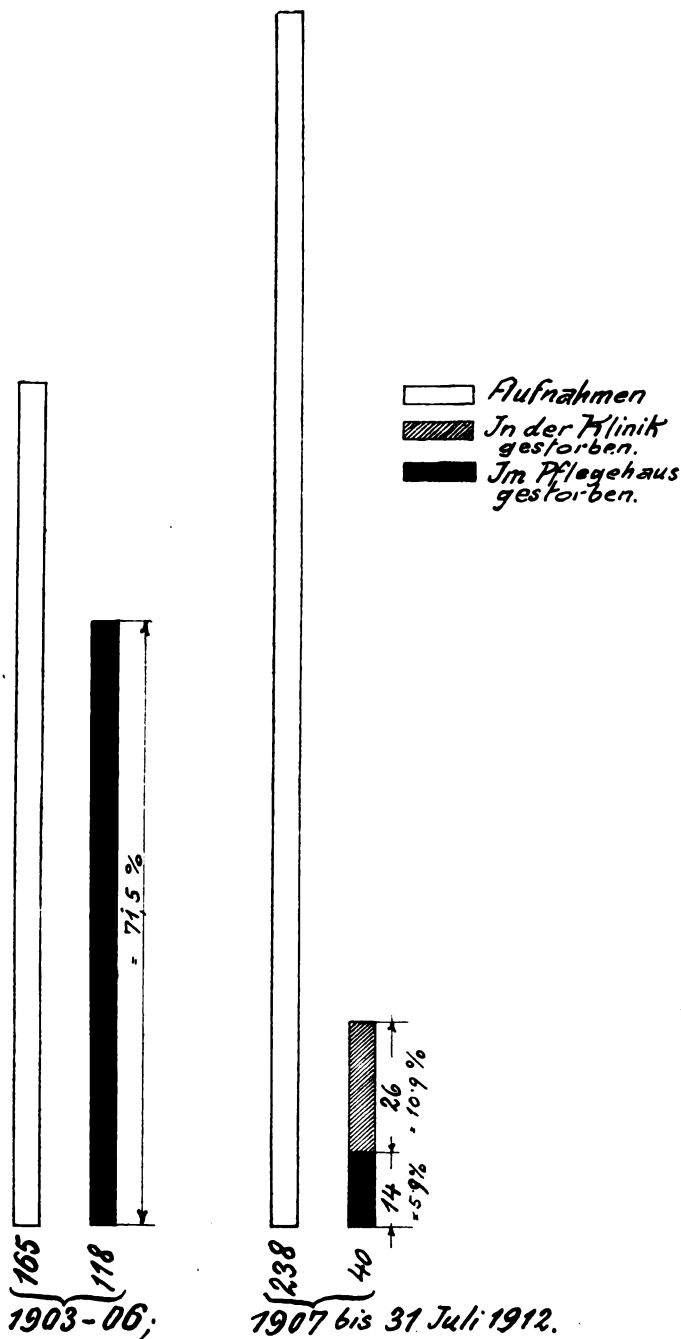


Verhältnis der einzelnen Lebensmonate
bei den Aufgenommenen und Gestorbenen.

In 5 Jahren wurden aufgenommen bzw. starben:



Sterblichkeit der Säuglinge im Düsseldorfer Pflegehaus
von 1903 bis 1906 und 1907 bis 31. Juli 1912.



*(Aus der Akademischen Kinderklinik in Düsseldorf
[Direktor: Prof. Dr. Schloßmann].)*

Die Wirkung der mechanischen Erschütterung auf die Frauenmilch¹⁾.

Von Prof. Dr. Engel, Oberarzt der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 8. Januar 1913.)

Unterwirft man Frauenmilch einem intensiven maschinellen Schüttelprozeß, so treten bereits nach kurzer Zeit Veränderungen auf, welche man auch mit dem unbewaffneten Auge sehen kann. Es erscheinen nämlich diffus in der Flüssigkeit feinste Flöckchen, welche besonders dann gut wahrzunehmen sind, wenn man die Milch in dem Behälter schwenkt und die abfließenden Teile in ihrer dünnen Schichtung an der Glaswand beobachtet. Die Flockenbildung nimmt etwa den Umfang an, wie wenn man zu unverdünnter Frauenmilch Essigsäure in geeigneter Dosierung zusetzt. Unter diesen Umständen erfolgt ja bekanntlich keine optimale großflockige Koagulation, sondern es scheiden sich nur staubförmige Kaseinpartikel ab.

Der Veränderung der Milch durch Schütteln bin ich, anfangs in Gemeinschaft mit Eufinger¹⁾, nachgegangen, weil sich hier nicht nur praktische Gesichtspunkte für die Verarbeitung der Milch zu ergeben, sondern auch besonders darum, weil sich Einblicke in den inneren Aufbau der Milch zu eröffnen schienen.

Zunächst wurden die groben Erscheinungen studiert. Neben der Gerinnung, welche ja, wie gesagt, mit dem bloßen Auge wahrnehmbar ist, wurde von vornherein eine auffällige Beobachtung verfolgt, nämlich, daß die Milch während des Schüttelns sauer wird.

Übergibt man frische Frauenmilch mit einer Azidität von etwa 5, von der also 100 cm³ gerade 5 cm³ n/10 Na O H bis zur Neutralisation gegen Phenolphthalein gebrauchen, für zirka eine Stunde der Schüttelmaschine, so findet man sie nach Ablauf dieser Zeit erheblich saurer; die Azidität hat sich mehr als verdoppelt. Setzt man den Schüttelprozeß noch länger fort, so steigt auch der Säuerungsgrad noch weiter, bis er schließlich zwischen 20 und 25 sein Maximum erreicht.

Die Geschwindigkeit, mit der die Azidität steigt, ist nicht gleichmäßig. Sie wächst im Anfange ziemlich rasch. Später verlangsamt sich das Tempo immer mehr. Die Tabelle I bietet ein anschauliches Beispiel.

¹⁾ Zum Teil nach den Versuchen von J. Eufinger. Siehe dessen Dissertation: Die Veränderung der Frauen- und Kuhmilch durch Schütteln. Gießen 1912.

Tabelle I.
Versuch vom 22. Juli 1911.

Stunden im Schüttelapparat	Azidität	Stunden im Schüttelapparat	Azidität
0	2·3	2	14·5
$\frac{1}{4}$	4·1	3	18·0
$\frac{1}{2}$	7·5	5	21·0
1	12·0	7	25·0

Bei diesem Versuche war zirka $\frac{1}{2}$ Liter Frauenmilch geschüttelt worden. Zu den in der Tabelle angegebenen Zeiten wurden Proben entnommen und auf ihre Azidität geprüft. Zur Technik sei noch bemerkt, daß der Umschlag beim Titrieren nach längerer Einwirkung des Schüttelns schwer zu sehen ist.

In dem angeführten Falle hatte sich, wie man aus der Tabelle sieht, in einer Stunde schon die Azidität auf das Fünffache gehoben, um sich in den folgenden 6 Stunden nur noch zu verdoppeln. So oder so ähnlich war das Ergebnis immer; nur trat die Aziditätserhöhung meistens nicht so schnell ein. In dieser Hinsicht war vielleicht von Bedeutung, daß der Versuchstag einer der bekannten heißen Sommertage des Jahres 1911 war.

Was nun die Koagulationserscheinungen anbelangt, so traten sie, wie schon gesagt, immer sehr frühzeitig auf. Schon nach $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde, ja, unter Umständen noch früher, konnte man staubförmige Gerinnsel sich bilden sehen. Weiter ging der Prozeß, makroskopisch betrachtet, aber nicht. Niemals, und wenn man noch so lange schüttelte, gab es gröbere Koagula. Mit diesem Resultate habe ich mich nicht zufriedengegeben, schon darum nicht, weil ich von vornherein beabsichtigte, die Schüttelveränderung der Milch für die Fällungsmethodik auszunützen. Ich habe vielmehr nachgesehen, ob durch längere mechanische Einwirkung das Gefüge der Milch nicht doch stärker erschüttert werde. Methodisch wurde die Frage so angegangen, daß bei länger dauernden Versuchen von Zeit zu Zeit nicht nur die Azidität, sondern auch die Gerinnungsfähigkeit der Milch geprüft wurde. Gleich verdünnte kleine Milchquantia wurden mit steigender n_{10} HCl versetzt und deren koagulierender Einfluß beobachtet. Gemäß meinen früheren Untersuchungen¹⁾ wurde namentlich darauf geachtet, ob Flockenbildung nur bei einer gewissen optimalen Azidität oder auch dies- und jenseits von ihr auftrat. Das Resultat eines Versuches ist in der Tabelle II dargestellt.

¹⁾ Bioch. Zeitschr. 1908, Bd. 13, S. 89.

Tabelle II.
Beschaffenheit der Milch nach dem Säurezusatz.

n/10 H-Cl	sofort	nach 10'	nach 30'	nach 1 Stunde	nach 3 Stund.	nach 24 Stund.	Zeit der Proben- entnahme
0.0	—	—	—	—	—	—	vor dem Schüt- teln
0.1	—	—	—	—	—	+	
0.2	—	—	+	++	+++		
0.3	—	—	—	—	—	—	
0.4	—	—	—	—	—	—	
0.5	—	—	—	—	—	—	
0.0	—	—	—	—	—	—	nach $\frac{1}{2}$ st. Schüt- teln
0.1	—	—	—	—	—	—	
0.2	—	—	++	+++	+++	—	
0.3	—	—	—	—	—	—	
0.4	—	—	—	—	—	—	
0.5	—	—	—	—	—	—	
0.0	—	—	—	—	—	—	nach 2 st. Schüt- teln
0.1	—	—	—	—	—	+	
0.2	—	++	—	++++	+++		
0.3	—	—	—	—	—	—	
0.4	—	—	—	—	—	—	
0.5	—	—	—	—	—	—	
0.0	—	—	—	—	—	—	nach 3 st. Schüt- teln
0.1	—	—	+++	—	+++	+++	
0.2	—	++	++++	—	++++	++++	
0.3	—	+++	++++	—	+++	+++	
0.4	—	++	+++	—	+++	+++	
0.5	—	++	+++	—	+++	+++	
0.0	—	—	—	—	+	+	nach 4 st. Schüt- teln
0.1	—	+	+++	+++	+++	+++	
0.2	++	+++++	+++++	+++	+++	+++	
0.3	+	+++++	++++	+++	+++	+++	
0.4	+	+++	+++	+++	+++	+++	
0.5	+	+++	++	+	+	+	
0.0	—	—	—	+	+	+	nach 6 st. Schüt- teln
0.1	—	—	—	+++	+++	+++	
0.2	+	+	—	++++	+++	+++	
0.3	+++	+	++	++++	+++	+++	
0.4	++	+++	+++	++++	+++	+++	
0.5	++	++	++	++++	+++	+++	

Die Kreuze bedeuten die Stärke der Flockenbildung, die Striche das Maß der Sedimentierung. Je mehr Kreuze also, um so größer die Flockenbildung, je mehr Striche, um so klarer das nach der Sedimentierung verbleibende Milchserum.

Die Tabelle lehrt, daß die Milch in den ersten zwei Stunden des Schüttelns im Gerinnungsversuche sich kaum anders verhielt wie genuine Milch. Das Kasein flockte nur bei einer optimalen Azidität aus und auch da nur zögernd und nicht grob.

Von der dritten Stunde an erfolgt jedoch eine grundlegende Änderung. Die Milch verliert hinsichtlich der Gerinnung die Charakteristika der Frauenmilch. Schnell, sowohl diesseits wie jenseits von der optimalen Azidität, treten Gerinnungsphänomene auf, wenn sie auch schließlich beim Optimum am stärksten ausgeprägt sind.

Von der dritten Stunde an wird die Koagulationsfähigkeit der Milch nicht mehr wesentlich besser.

Ermittelt man also den Einfluß des Schüttelns auf die Frauenmilch an der Azidität und der Gerinnung, so kommt man zu dem folgenden Schlusse. In den ersten Stunden tritt eine sehr intensive Veränderung ein, die später nur noch langsam Fortschritte macht, und zwar von der 3. bis 4. Stunde an eigentlich nur noch insoweit sie die Azidität betrifft.

Die Tatsachen sind einfach und stehen fest. Viel schwieriger ist die Frage nach den Ursachen. Wo, an welchem Bestandteile der Milch oder an welchem Komplexen greift der Schüttelprozeß an? Woher stammen und was sind die sauren Produkte? Erfolgt erst Säuerung und dann Gerinnung oder umgekehrt? Oder werden beide Vorgänge durch die gleiche Quelle bedingt? Auf alle diese Fragen läßt sich eine befriedigende Antwort nicht sofort geben. Zwei Momente lassen sich jedoch ohneweiters feststellen, welche geeignet sind, wenigstens bis zu einem gewissen Maße Aufklärung zu schaffen.

Zunächst kann ausgeschlossen werden, daß bakterielle Zersetzung des Milchzuckers eine Rolle spielt. Sie wäre a priori nur anzunehmen, wenn etwa durch das Schütteln eine für das Bakterienwachstum günstige Temperatur erzeugt würde. Freilich, selbst wenn diese Voraussetzung zuträfe, wäre die Milchzuckerzersetzung immer noch nicht sehr wahrscheinlich, da ja mechanische Erschütterungen bekanntlich dem Bakterienwachstum nicht dienlich, ja geradezu imstande sind, es zu verlangsamen oder selbst zu vernichten.

Der Versuch hat ergeben, daß während des Schüttelns nur ganz minimale Temperaturerhöhungen auftreten. Gleichwohl steigt die Azidität gesetzmäßig an, während in dem neben der Schüttelmaschine stehenden Reste der Milch sich so gut wie gar keine Veränderungen vollziehen. Die Tabelle III gibt ein derartiges Experiment wieder.

Nach 3 Stunden war demgemäß die Schüttelmilch nur um 0.4° wärmer als das Ausgangsprodukt. Gleichwohl war in jener die Azidität von 3.5 auf 15.7 gestiegen, während sie in der ruhig stehenden Milch so gut wie gleich geblieben war.

Damit wird der Annahme, daß beim Schütteln infolge erhöhter Temperatur der Milchzucker durch Bakterienwirkung zerstört und daß konsekutiv durch die frei werdende Säure das Kasein gefällt werden könne, sofort jede Grundlage entzogen.

Tabelle III.
Versuche vom 22. August 1910.

Probe- entnahme nach Stunden	A z i d i t ä t		T e m p e r a t u r	
	geschüttelt	ungeschüttelt	geschüttelt	ungeschüttelt
$\frac{1}{2}$	5·0	3·5	—	—
1	8·5	3·0	—	—
2	12·5	3·5	20·0°	19·6
3	15·7	4·0	20·0°	19·6
4	16·0	—	21·0°	—
6	17·5	—	21·0°	—

Demgegenüber erhielt ich sofort ein positives Resultat, als ich dazu übergang, mit Magermilch zu arbeiten. Ich ging dabei von der Erwägung aus, daß ich in meinen früheren Studien über die Kaseinfällung der Frauenmilch immer die Erfahrung gemacht hatte, daß die Säurewirkung auf das Kasein sich weit energischer in der fetthaltigen wie in der entfetteten Milch abspielte, eine Beobachtung, die übrigens von Langstein-Edelstein¹⁾ bestritten worden ist.

Sofort, schon im ersten Versuche, zeigte sich und bestätigte sich ausnahmslos immer wieder von neuem, daß die Magermilch sich dem Schütteln gegenüber absolut refraktär verhält (Tab. IV).

Tabelle IV.
Versuch vom 21. September 1910.

Probe- entnahme nach Stunden	A z i d i t ä t		Flockenbildung	
	Vollmilch	Magermilch	Vollmilch	Magermilch
0	2·5	3·0	—	—
$1\frac{1}{2}$	12·5	6·5	+	—
3	17·0	5·0	+	—
$6\frac{1}{2}$	19·5	5·5	+	—
24	22·0	5·5	+	—

¹⁾ Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 72, 1910, Erg.-Heft, S. 1.

Tabelle V.
Beschaffenheit der Milch nach dem Säurezusatz.

cm ³ n/10 HCl	nach 10 Minuten				nach 1 Stunde				nach 2 1/2 Stunden ¹⁾			
	Vollmilch		Magermilch		Vollmilch		Magermilch		Vollmilch		Magermilch	
	gesch.	ungesch.	gesch.	ungesch.	gesch.	ungesch.	gesch.	ungesch.	gesch.	ungesch.	gesch.	ungesch.
0·0	—	—	—	—	++	—	—	—	++	—	—	—
0·1	+++	—	—	—	+++	—	—	—	+++	—	—	—
0·2	+	—	—	—	+++	++	—	—	+++		—	—
0·3	+	—	—	—	+++	—	—	—	+++	—	—	—
0·4	+	—	—	—	+++	—	—	—	+++	—	—	—
0·5	+	—	—	—	+++	—	—	—	+++	—	—	—

¹⁾ Die letzte halbe Stunde hiervon bei 40°. — Zeichenerklärung siehe bei Tab. II.

Weder ändert sich in der Magermilch die Azidität in irgend erheblichem Maße durch Schütteln noch auch treten Koagulationserscheinungen auf. Der letztere Punkt mußte noch eingehender geprüft werden, da sich ja durch den bloßen Augenschein nicht zweifelsfrei entscheiden ließ, ob die Gerinnungsfähigkeit der Magermilch nicht etwa doch gesteigert worden sei. Es wurde daher mit den Endmilchen des eben geschilderten Versuches ein Gerinnungsversuch angesetzt, d. h. also mit der Milch, welche 24 Stunden geschüttelt worden war, und mit der, welche 24 Stunden im Zimmer gestanden hatte. Das Resultat ist in Tabelle V dargestellt.

Die Sprache der Tabelle ist klar und eindeutig. Vorerst, wenn man nur die Vollmilch betrachtet, ergibt sich wieder, wie in der Tabelle II, die große Überlegenheit der geschüttelten vor der ungeschüttelten Milch. Jene gerinnt schnell, stark und bei beliebiger Azidität, diese dagegen langsam, unvollkommen und nur bei optimaler Säurekonzentration.

Und was geschieht inzwischen mit der Magermilch? Gar nichts; sie bleibt unverändert, nicht das kleinste Flöckchen wird sichtbar. Es kann also gar keinem Zweifel unterliegen, daß auch die Gerinnungsfähigkeit der Magermilch durch das Schütteln nicht im mindesten beeinflußt worden ist.

Wir stehen somit vor der eigentümlichen Tatsache, daß das Fett unbedingt notwendig ist, um die Schüttelwirkung auf die Milch zu ermöglichen, um Säuerung und Koagulation zu erzeugen.

Mit dieser Feststellung haben wir aber höchstens den Schlüssel des Problems, denn nun eröffnet sich ja wieder eine neue Reihe von Fragen. Eine weitere Mitteilung folgt.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.)

Über den Einfluß des künstlichen Pneumothorax auf die Atemmechanik des Kindes.

Von **R. P. van de Kastele** (Leiden), Volontärassistent der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 10. Januar 1913.)

Nachdem die Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax sich immer mehr ausgebreitet und auch in die Pädiatrie Eingang gefunden hat, tauchen zahlreiche Fragen auf, die eine Beantwortung herausfordern. Es war mir aufgefallen, daß Kinder, bei denen aus therapeutischen Gründen ein Pneumothorax angelegt worden war (1), in den ersten Tagen nach dem Eingriffe einen abnormen Atemtypus zeigten. Da es mir interessant schien, zu untersuchen, wie sich bei Kindern mit Verkleinerung der Ventilationsfläche die Kompensation verhält, so habe ich festzustellen gesucht, welchen Einfluß die Einfuhr von Stickstoff in den Pleuraraum auf die Atemmechanik ausübte. An Kindern ist diese Frage, soviel mir bekannt ist, noch gar nicht und an Erwachsenen nur wenig studiert worden; zudem halte ich es für falsch, die Verhältnisse, wie sie bei Erwachsenen gefunden worden sind, ohneweiters auch auf Kinder zu beziehen. Dabei ist es wohl notwendig, daß man sich klar zu werden sucht, welches die direkten Folgen eines Eingriffes sind, der an sich nicht als indifferent betrachtet werden kann.

Experimentell ist die Frage nach der Bedeutung des Pneumothorax für die Atmung schon von mehreren Autoren angegriffen worden. Dabei hat man entweder die Exkursionen der Thoraxwand graphisch registriert oder mit entsprechenden Apparaten das Atemvolumen gemessen. Es leuchtet ein, daß gerade unter den Verhältnissen, wie sie durch einen geschlossenen Pneumothorax gegeben sind, die Bestimmung der Bewegungen der Brustwand uns nicht einmal ein vergleichendes Studium des Nutzeffektes der Atmung ermöglicht.

Von den experimentellen Arbeiten interessieren uns hier in erster Linie diejenigen, welche sich mit dem geschlossenen Pneumothorax beschäftigen, da ein offener Pneumothorax für die Atmung andere Bedingungen mit sich bringt.

Weil (5) hat umfangreiche Untersuchungen über die Atmung bei experimentellem Pneumothorax ausgeführt. Er legte bei Kaninchen und bei Hunden einen geschlossenen Pneumothorax an und bestimmte dabei die Atemfrequenz und die Größe der respiratorischen Exkursionen. Er fand ein abweichendes Verhalten der beiden Tierarten nach diesem Eingriffe. Während bei Kaninchen sowohl die Atem-

frequenz als die Exkursionsgröße der Brustwand nach Lufteinblasung in den Pleuraraum zunahm, stieg bei Hunden die Atemfrequenz zwar ebenfalls an, aber die respiratorischen Bewegungen wurden kleiner. Weil erklärt diesen Unterschied durch die differente Atmung des unverletzten Kaninchens und Hundes. Das Kaninchen atmet schon in der Norm frequent und oberflächlich, der Hund dagegen langsam und tief; und so ist, wenn ein Atmungshindernis hinzukommt, das Kaninchen auf eine Vertiefung der Atemzüge, der Hund auf eine Beschleunigung der Atmung angewiesen.

Auf Veranlassung Unverrichts sind von dessen Schüler Krepis (6) zahlreiche Untersuchungen auf dem uns beschäftigenden Gebiete ausgeführt worden. Dabei wurden mit einem eigens konstruierten Stethographen die Thoraxbewegungen aufgezeichnet und die so gewonnenen Kurven analysiert. Die Erzeugung eines geschlossenen Pneumothorax führte bei Hunden in der Mehrzahl der Fälle zu einer Abnahme der Atemfrequenz und einer Steigerung der Exkursionen des Thorax. Wurde eine gewisse mittlere Luftmenge überschritten, so beobachtete Krepis eine stetige, der zugeführten Luftmenge entsprechende Abnahme der Exkursionsweite. Die Frequenz hatte in diesen Fällen nicht abgenommen, sie war im Gegenteil mehr oder weniger gesteigert.

Die Untersuchungen, bei denen der Einfluß des Pneumothorax auf die Größe des Luftwechsels in den Lungen studiert wurde, führten zum Teil zu abweichenden Resultaten. So hatte Weil (3) in einer mit Thoma ausgeführten Untersuchungsreihe mit geschlossenem Pneumothorax an Kaninchen eine Steigerung des Minutenvolumens sowohl wie der Atemfrequenz und der Atemtiefe festgestellt. Nur bei exzessiver Steigerung der Atemfrequenz nahm die Tiefe des einzelnen Atemzuges ab.

Blumenthal (7), der wie Krepis im Laboratorium Unverrichts arbeitete, fand im Gegensatz zu diesem, daß die Atemfrequenz regelmäßig eine Zunahme aufwies, die der Größe der in den Pleuraraum eingeführten Luft direkt proportional war. Er sah die Atemgröße, d. h. die in der Zeiteinheit verbrauchte Luftmenge, durch Lufteinblasung fast unbeeinflusst; erst bei Einführung größerer Quantitäten Luft ergab sich eine nur unbedeutende Zunahme. Die Atemtiefe fand er bei dem durch Injektion von Luft erzeugten Pneumothorax, solange es sich um geringe Luftquantitäten handelte, nur wenig unter der Norm; beim Fortsetzen der Injektionen sank sie immer mehr und verhielt sich so der im Pleuraraum vorhandenen Luftmenge umgekehrt proportional.

Unverricht (8) zieht aus den angeführten Untersuchungen seiner Schüler den Schluß: „daß die Art und Weise, in welcher der Organismus beim geschlossenen Pneumothorax sich den neuen Verhältnissen anbequemt, einem großen Wechsel unterworfen ist“.

Obwohl die Untersuchungen der Schüler Unverrichts mit großer Sorgfalt vorgenommen und dabei technische Ungenauigkeiten älterer Untersuchungen vermieden wurden, so leiden sie doch unter dem großen Nachteile, daß sie an Hunden ausgeführt sind, die mit

Morphium narkotisiert waren. Dieser Umstand ist sicher nicht ohne Bedeutung für die Resultate. Denn das Morphinum beeinflusst die Versuchsbedingungen in unübersehbarer Weise, indem es die Erregbarkeit des Atemzentrums herabsetzt.

Diese Verhältnisse werden beleuchtet durch Versuche von Rodet und Pourrat (9), die die Atemfrequenz an nicht narkotisierten Hunden mit geschlossenem Pneumothorax beschleunigt fanden, in Morphinum- und Chloroformnarkose dagegen verlangsamte und oberflächliche Atmung.

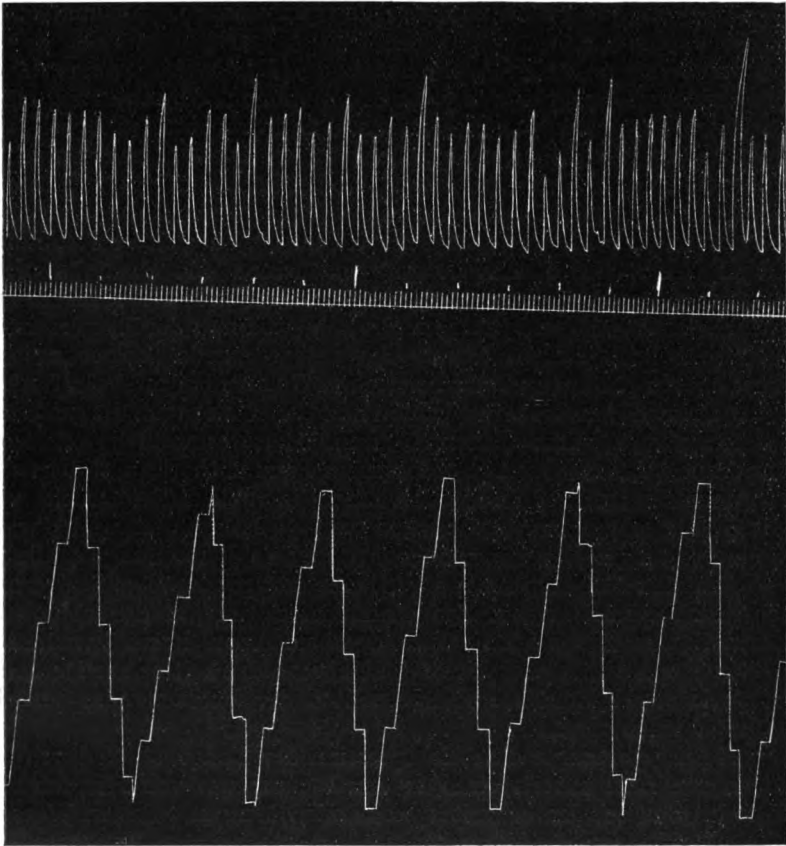
In einer ganz andern Weise hat Aron (12) die Frage angegriffen. Bei Kaninchen bestimmte er vor und im Moment der Anlegung eines einseitigen Pneumothorax beiderseits den intrapleurale Druck auf der Höhe der Inspiration und der Expiration. Die Differenz zwischen den so gefundenen Zahlen, ausgedrückt in Millimetern Hg, betrachtete er als Maß der Atemtiefe der betreffenden Lunge. Arons Angaben über die so berechnete „Atemtiefe“ (oder wie er sich an anderer Stelle ausdrückt: „Exkursionen der Lunge“) erscheinen mir ebenfalls nicht zuverlässig. Denn im Momente der Luftzufuhr in die Pleura kommt es sehr leicht zu expiratorischem Pressen, wodurch der Expirationsdruck sehr hoch steigen kann ohne entsprechende Steigerung der ausgeatmeten Luftmenge. Unter solchen Umständen muß ein Schluß aus der Druckdifferenz bei Inspiration und Expiration auf die geatmete Luftmenge zu falschen Urteilen führen. So ist es wohl zu erklären, wenn Aron (Tabelle I) bei geschlossenem Pneumothorax auf der Seite des Pneumothorax bei Inspiration einen intrapleurale Druck von + 1.26 und einen expiratorischen von + 2.61 findet und daraus auf eine gegen die Norm vergrößerte Atemtiefe dieser Lunge schließt!

Aus den Tabellen Arons geht eine fast regelmäßige Steigerung der Atemfrequenz hervor. Die Druckmessungen auf der nicht mit Pneumothorax behandelten Seite ergaben Aron keine konstanten Resultate, was wohl richtiger auf die Unbrauchbarkeit seiner Methode, statt, wie er will, auf die Individualität der Versuchstiere zurückgeführt werden muß.

Harley erzeugte eine Kompression der Lunge statt durch Injektion von Luft mittels eines in den Pleuraraum von Hunden eingeführten Sackes, den er mit wechselnden Mengen warmen Wassers füllte. Als Folgen des Eingriffs beobachtete er eine Zunahme der Atemfrequenz und der Atemgröße. Auch in seinen Versuchen waren die Tiere mit Morphinum und mit Äther narkotisiert. Harley untersuchte übrigens auch die Einwirkung des Eingriffs auf den Chemismus der Atmung und fand eine Steigerung der Kohlensäureproduktion und der Sauerstoffaufnahme.

Die Resultate einer Untersuchung von Sackur (10) mögen, obwohl sie sich auf offenen Pneumothorax beziehen, hier erwähnt werden, weil sie methodisch sehr sorgfältig ausgeführt wurde. Er arbeitete ohne Narkose an Kaninchen und fand die Atemgröße nur wenig beeinflusst. Nur unmittelbar nach dem Eingriffe war sie meist deutlich erhöht, eine leichte Erhöhung bestand in der Regel längere Zeit. Die Frequenz der Atmung war gesteigert, die Atemtiefe

fast immer herabgesetzt. An den Tieren mit offenem Pneumothorax zeigte sich der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes auf zwei Drittel bis auf die Hälfte der Norm herabgesetzt. Dagegen stieg er nach Verwandlung des offenen Pneumothorax in einen geschlossenen bei einigen Versuchen am Hunde wieder zur Norm an und näherte sich beim Kaninchen der Norm.

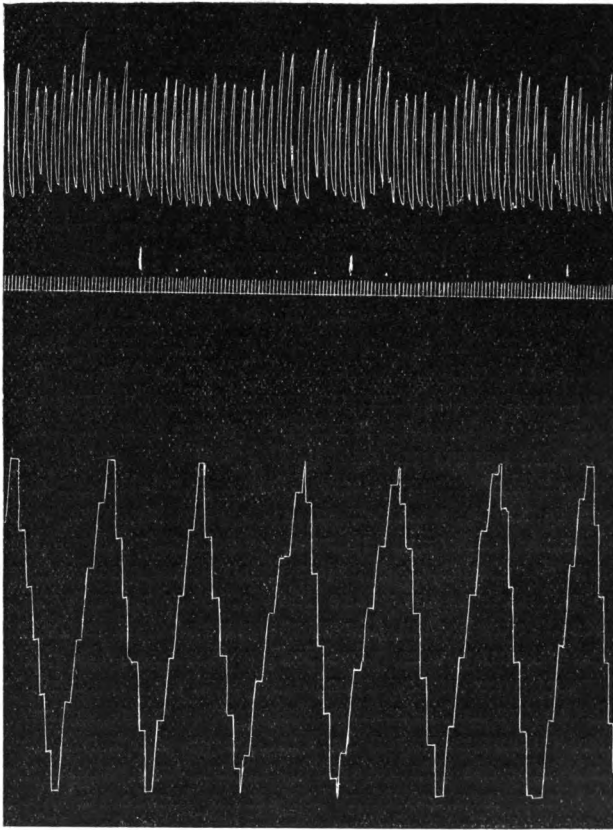


Atemkurve vor der Nachfüllung.

Bruns (11) hatte in seinen Versuchen an Kaninchen und Hunden eine Vergrößerung der Thoraxexkursionen und eine Vermehrung der Atemfrequenz als Folge eines geschlossenen Pneumothorax zu verzeichnen.

Aus diesem kurzen Überblick über die wichtigeren experimentellen Untersuchungen auf diesem Gebiete dürfte einleuchten, wie wenig geklärt die Verhältnisse noch sind. Wenn Krehl (17) in seinem Lehrbuche der pathologischen Physiologie ausführt, daß bei Verkleinerung der Austauschfläche, bedingt durch die Luftleere eines

größeren oder kleineren Teiles der Lunge, die Atembewegungen in erster Linie tiefer werden und dann häufig auch beschleunigt, während bei Auslösung von Schmerzen durch die Atmung die Respiration frequent und oberflächlich ist, so trifft er möglicherweise das Richtige, aber durch die vorliegenden Untersuchungen ist das noch nicht sicher entschieden.



Atemkurve nach der Nachfüllung.

Am Menschen sind bisher nur wenige Untersuchungen über den Einfluß einer willkürlich oder durch Krankheit erzeugten Einschränkung der Austauschfläche der Lungen auf die Atmung ausgeführt worden. Auf Veranlassung Forlaninis haben sich seine Schüler Carpi, Cavallero und Riva-Rocci sowie Graziadei mit dieser Frage beschäftigt. Da mir diese Arbeiten im Originale nicht zugänglich waren, berichte ich über ihre Resultate nach den Angaben, die Forlanini (15, 16) darüber macht. Danach zeigte sich bei Luftmengen, die sich innerhalb mäßiger Grenzen hielten und eine Ein-

schränkung der Respirationsfläche von weniger als 66% herbeiführten, keine nennenswerte Störung der Atmung im Ruhezustande. Die Atemgröße blieb dabei unverändert, die Frequenz war wenig erhöht, die „mittlere Atmungsstufe“ etwas verkleinert. Wurde die angegebene Grenze bei der Luftzuführung überschritten, so zeigten sich schon im Ruhezustande ausgeprägte Störungen, bestehend in beträchtlicher Frequenzzunahme und erheblicher Herabsetzung der Atemtiefe.

Bevor ich auf die Resultate meiner Untersuchungen eingehe, möchte ich zunächst einige Worte über die Technik sagen. Ich war in der Lage, einen von Hürthle erfundenen Pneumatographen verwenden zu können, mit dem auch Vogt und Lederer ihre Untersuchungen ausführten. Die Masken, die ich benutzte, waren ähnlich wie die Gregorschen hergestellt, nur wurde der zur Abdichtung am Maskenrande angebrachte aufblasbare Gummischlauch von etwas größerer lichter Weite gewählt. Der Ventilapparat zur Trennung der ein- und ausgeatmeten Luft war durch einen kurzen weiten Schlauch mit der Maske verbunden und wurde so an das Spirometer geschaltet, daß die Inspirationsluft durch das Instrument ging. Um Niederschläge von Wasserdampf aus der Atemluft auf die Ventile möglichst zu vermeiden, wurden in der Maske und in dem zur Maske führenden Abschnitt des T-förmigen Glasrohres, das die Ventile trägt, kleine Drahtgitter eingeschaltet. Eine genauere Beschreibung des Spirometers hat Hürthle in der Zeitschrift für biologische Technik und Methodik gegeben, auf die verwiesen sei (21).

Der durch Eichung ermittelte Wert des Inhalts, der etwas kleiner ist als der berechnete, wurde meinen Berechnungen zugrunde gelegt. Ich verzeichnete auf allen Kurven gleichzeitig die Atemfrequenz mittels eines der Brustwand anliegenden Gummischlauches, dessen Ausschläge auf eine Mareysche Kapsel übertragen wurden, ferner mittels eines Jaquetschen Chronometers die Zeit in Sekunden.

Da die Atmung vom psychischen Zustande des Kindes stark beeinflußt wird, war zu erwarten, daß jeweils die ersten Spirometerversuche keine brauchbaren Resultate geben würden, um so mehr, als ich meine Untersuchungen an Kindern im Zustande des Wachens anstellte. Ich habe die Kinder erst allmählich an das Atmen durch die Maske gewöhnen müssen. Nur bei einem Kinde im Alter von 15 Monaten ist es mir nicht gelungen, es während meiner Versuche vollkommen ruhig zu erhalten, so daß ich gezwungen war, die Untersuchung bei ihm aufzugeben. Bei den anderen 6 Kindern im Alter von 14, 12, 12, 7, 7 und $1\frac{3}{4}$ Jahren war die Atmung nach den ersten 3 bis 6 Versuchen auch unter der Maske vollkommen ruhig und regelmäßig. Ich hielt es für richtig, bei jedem Kinde zunächst eine größere Zahl Versuche durchzuführen, die nicht verwertet wurden, und glaube damit Fehlerquellen, die sich aus einem wechselnden psychischen Verhalten der Kinder ergeben konnten, auf ein Minimum reduziert zu haben.

Leider war bei allen Kindern, die ich untersuchen konnte, der Pneumothorax schon vor Beginn meiner Untersuchungen angelegt worden, sodaß ich nur den Einfluß der Nachfüllungen, nicht aber den der ersten Anlegung des Pneumothorax zu verfolgen Gelegenheit hatte.

Tabelle I.

Mädchen E. S. 12 Jahre alt. Linksseitiger Pneumothorax. 38 K. G.
Erste Einblasung: 15. Juli 1912.

Datum	Tag nach der Na.	Dauer des Versuches in Minuten	Frequenz pro Minute	Absolute Atemgröße	Durchschn. Atemtiefe	Größte Einzel-Insp.	Kleinste Einzel-Insp.
8./IX.	12.	9	25	8.112	324	431	185
9./IX.	Na. von 600 cm ³						
10./IX.	1.	7	39	10.459	263	492	216
11./IX.	2.	8	36	9.681	269	369	216
12./IX.	3.	10	33	9.884	296	369	154
14./IX.	5.	8	26	8.674	333·6	369	277
15./IX.	6.	8·5	25·5	8.551	335	431	308
16./IX.	7.	8	23·5	7.998	340·4	400	277
19./IX.	10.	12	22	7.412	336·4	385	246
23./IX.	14.	8·5	23·3	7.892	338·7	400	277
23./IX.	Na. von 500 cm ³						
23./IX.	Nach der Na.	9	36	9.108	225·2	338	216
30./IX.	7.	8	26	7.712·5	296·7	461	277
7./X.	14.	8	26·5	7.831·5	295·5	354	246
7./X.	Na. von 600 cm ³						
7./X.	Nach der Na.	10	34	8.936·4	262·8	308	216
14./X.	7.	8·5	28	7.885	282	338	246
21./X.	14.	8·5	23	7.646	332·4	430	246
21./X.	Na. von 400 cm ³						
21./X.	Nach der Na.	9	33·3	8.124	244	369	215
25./X.	4.	8	29	7.821	269	338	215
4./XI.	14.	8	24	7.816	325·7	400	246
4./XI.	Na. von 450 cm ³						
4./XI.	Nach der Na.	7	34	8.540	251	338	215

Na = Nachfüllung.

Tabelle I. (Fortsetzung.)

Mädchen Cl. Sp. 7 Jahre alt. Linksseitiger Pneumothorax. 21·5 K. G.
Erste Einblasung: 14. Februar 1912.

Datum	Tag nach der Na.	Dauer des Versuches in Minuten	Frequenz pro Minute	Absolute Atemgröße	Durchschn. Atemtiefe	Größte Einzel-Insp.	Kleinste Einzel-Insp.
9./IX.	14.	14	36	6.814	189	308	77
10./IX.	Na. von 450 cm³						
10./IX.	Nach der Na.	12	50	6.799	136	261·4	77
12./IX.	2.	10	47	6.906·8	147	261·4	92
15./IX.	5.	8	41	6.250·8	152	261	77
16./IX.	6.	9	38	5.963	157	369	92
23./IX.	13.	9	36	6.431	179	308	92
23./IX.	Na. von 200 cm³						
23./IX.	Nach der Na.	9	50	6.359·7	127	276·7	77
27./IX.	4.	6·5	42·5	6.042	142	246	123
29./IX.	6.	8	36	5.897	164	369	92
30./IX.	7.	8	37	5.778	156	431	123
7./X.	14.	11	36	6.401	177·8	246	92
7./X.	Na. von 300 cm³						
7./X.	Nach der Na.	8	52	6.814	131	246	92
10./X.	3.	7	42	6.577	157	400	92
11./X.	4.	10	37	6.364	172	431	123
14./X.	7.	8	36	6.060	168	369	92
15./X.	8.	9	34	6.905	203	400	123
22./X.	18.	9	32	6.619	206·8	400	123
22./X.	Na. von 200 cm³						
22./X.	Nach der Na.	10	56	7.462	133	308	92
28./X.	6.	8	38	6.791	179	369	123

Tabelle I (Fortsetzung).

Knabe C. R. 12 Jahre alt. Linksseitiger Pneumothorax. 31 K. G.
Erste Einblasung: 19. Juni 1912.

Datum	Tag nach der Na.	Dauer des Versuches in Minuten	Frequenz pro Minute	Absolute Atemgröße	Durchschn. Atemtiefe	Größte Einzel-Insp.	Kleinste Einzel-Insp.
10./IX.	14.	8	42	9.786	233	292	123
10./IX.	Na. von 620 cm³						
10./IX.	Nach der Na.	9	58	9.521	164	261	92
17./IX.	7.	16	47	8.620	183.5	292	123
24./IX.	14.	7	40	9.161	229	354	185
24./IX.	Na. von 400 cm³						
24./IX.	Nach der Na.	8	51	9.816	192	261	154
1./X.	7.	8	40	8.398	209.95	268	185
7./X.	13.	9	37	8.897.7	240.5	292	123
7./X.	Na. von 250 cm³						
7./X.	Nach der Na.	8	48.5	10.481	216	308	154
21./X.	14.	10	36.5	8.395	230	292	185
21./X.	Na. von 300 cm³						
21./X.	Nach der Na.	10	47	10.155	216	261	123
28./X.	7.	9	40	8.824	220.6	308	123
4./XI.	14.	6	32	7.948	248	446	154
4./XI.	Na. von 320 cm³						
4./XI.	Nach der Na.	6	42	9.027	215	261	123

Tabelle I (Fortsetzung).

Mädchen **M. O.** 2 Jahre alt. Linksseitiger Pneumothorax. 7 K. G.
Erste Einblasung: 17. Juli 1912.

Datum	Tag nach der Na.	Dauer des Versuches in Minuten	Frequenz pro Minute	Absolute Atemgröße	Durchschn. Atemtiefe	Größte Einzel-Insp.	Kleinste Einzel-Insp.
10./IX.	Na. von 90 cm³						
11./IX.	1.	10	47	3.479·3	74	107·6	46
13./IX.	3.	8½	45	3.261·3	72·4	153·7	46
14./IX.	4.	8	46	3.635	78·8	138·3	92
17./IX.	7.	15	43	3.485	81	123	62
18./IX.	8.	10	42	3.736	89	138·3	46
18./IX.	Na. von 110 cm³						
19./IX.	1.	8·5	49	3.504·5	71·6	138·3	46
25./IX.	7.	10	35	3.152·4	90·7	123	62
27./IX.	9.	7	34	2.843·4	83·6	138·3	62
27./IX.	Na. von 110 cm³						
27./IX.	Nach der Na.	7	54	4.110·4	76	107·6	62
1./X.	4.	7·5	48	3.799	79·2	123	62
5./X.	8.	6	50	3.639	72·7	184·5	92
9./X.	12.	9	41	3.428	83·5	138·3	62
9./X.	Na. von 70 cm³						
18./X.	Na. von 0 cm³						
20./X.	11. (2.)	8	43	3.502	81·2	123	92
23./X.	14. (5.)	7·5	44	3.439	78	153·7	62
25./X.	16. (7.)	9	42	3.354	79·8	153·7	62
25./X.	Na. von 45 cm³						
25./X.	Nach der Na.	8	49	3.442	70·2	153·7	62
29./X.	4.	9	46	3.361	73	123	46
2./XI.	8.	8	46	3.543	77·4	123	92
2./XI.	Na. von 30 cm³						
3./XI.	1.	6	52	3.712	71·3	107·6	62

Tabelle I (Fortsetzung).

Mädchen E. B. 14 Jahre alt. Linksseitiger Pneumothorax. 28 K. G.
Erste Einblasung: 16. Dezember 1911.

Datum	Tag nach der Na.	Dauer des Versuches in Minuten	Frequenz pro Minute	Absolute Atemgröße	Durchschn. Atemtiefe	Größte Einzel-Insp.	Kleinste Einzel-Insp.
16./IX.	14.	16	20	369	263·5	369	215
17./IX.	15.	17·5	20	338·2	306	396	215
18./IX.	Na. von 300 cm³						
18./IX.	Nach der Na.	8·5	26	322·9	224	338	184
23./IX.	5.	11	18	353·6	282	338	246
24./IX.	6.	20	18	338·2	251	338	215
27./IX.	9.	8	19	338·2	260	369	153
3./X.	15.	11	20	369	271	369	123
3./X.	Na. von 250 cm³						
3./X.	Nach der Na.	11	24	307·5	246	338	153
10./X.	7.	11·5	20·4	338·2	277	369	153
17./X.	14.	10	19	399·7	282	396	246
18./X.	15.	10	19	461·2	279·4	396	215
18./X.	Na. von 300 cm³						
18./X.	Nach der Na.	10	24	369	251	354	215
23./X.	4.	9	22	338·2	260	369	246
25./X.	6.	8	20	338·2	264	369	153
28./X.	9.	8	21	399·7	270	396	184
30./X.	11.	10	22	430·5	274·5	396	184
2./XI.	14.	6·5	20	445·9	299	396	184
2./XI.	Na. von 400 cm³						
2./XI.	Nach der Na.	6·5	28	369	230	338	153

Tabelle I (Fortsetzung).

Mädchen M. H. 7 Jahre alt. Rechtsseitiger Pneumothorax 17·5 K. G.
Erste Einblasung: 12. August 1912.

Datum	Tag nach der Na.	Dauer des Versuches in Minuten	Frequenz pro Minute	Absolute Atemgröße	Durchschn. Atemtiefe	Größte Einzel-Insp.	Kleinste Einzel-Insp.
14./IX.	7.	18	39·5	5.385	136	246	92
19./IX.	12.	8	38·8	5.077·5	131	200	77
21./IX.	14.	6	35	5.128	146	246	77
21./IX.	Na. von 300 cm ³						
21./IX.	Nach der Na.	8	42	5.304	126	215	77
26./IX.	4.	7·5	38·4	4.962	129	200	92
27./IX.	5.	7	34	4.885	144	200	77
12./X.	20.	9	29	5.185	178	231	92
24./X.	32.	14	30	4.986	166	215	77
25./X.	33.	8	30	5.254	175	308	92
25./X.	Na. von 400 cm ³						
25./X.	Nach der Na.	10	43	6.064	141	261	77
26./X.	1.	7	39	5.460	140	215	92
28./X.	3.	9	33	4.823	146	277	77
30./X.	5.	8	36	5.096	141·5	231	123
31./X.	6.	7	31	5.038·7	162·4	261	92
2./XI.	8.	9	28	4.502	160·9	261	123
3./XI.	9.	8	30	4.862	162	231	92
4./XI.	10.	6	32	5.072	158·4	277	123
4./XI.	Na. von 350 cm ³						
4./XI.	Nach der Na.	7	38	5.249	138	246	92

Tabelle II.
Mittelzahlen aus sämtlichen Einzelversuchen.

N a m e	Zahl der Versuche	Atem- frequenz	Absolute Atemgröße	Atemtiefe	Alter in Jahren	Körper- gewicht in Kg.
M. O.	19	45	3.496	78	2	7
Gregor: normal . . .		36	4.602	129		
„ : pathol.		62	4.017	65		
Cl. Spr.	19	41	6.486	161·9	7	21·5
Gregor: normal . . .		24	4.984	221	7	
„ : pathol.		24	6.258	257	6	
M. H.	18	35	5.130	149	7	17·5
Gregor: normal . . .		24	4.984	221	7	
„ : pathol.		24	6.258	257	6	
Ch. R.	13	43	9.156	215	12	31·0
Gregor: normal . . .		16	4.744	374		
„ : pathol.		16	4.107	278		
E. S.	19	29	8.425	296	12	38·0
Gregor: normal . . .		16	4.744	374		
„ : pathol.		16	4.107	278		
E. B.	18	21	5.609	266	14	28
Gregor: normal . . .		18	4.048	352	13	
„ : pathol.		16	4.328	272	14	

Tabelle III.

	Atemfrequenz		Atemtiefe		Absolute Atemgröße	
	Vor d. Na.	Nach d. Na.	Vor d. Na.	Nach d. Na.	Vor d. Na.	Nach d. Na.
E. S.	25	39	324	263	8.112	10.459
	23·3	36	338·7	225·2	7.892	9.108
	26·5	34	295·5	262·8	7.831·5	8.936·4
	23	33·3	332·7	244	7.646	8.124
	24	34	325·7	251	7.816	8.540
Cl. Spr.	36	50	189·2	136	6.814	6.799
	36	50	179	127	6.431	6.359·7
	36	52	177·8	131	6.401	6.814
	32	56	206·8	133	6.619	7.462
Ch. R.	42	58	233	164	9.786	9.521
	40	51	229	192	9.161	9.816
	37	48·5	240·5	216	8.897·7	10.481
	36·5	47	230	216	8.395	10.155
	32	42	248	215	7.948	9.027
M. O.		47		74		3.479·3
	42	49	89	71·6	3.736	3.504·5
	34	54	83·6	76	2.843·4	4.110·4
	42	49	79·8	70·2	3.354	3.442
	46	52	77·4	71·3	3.543	3.712
E. B.	20	26	306	224	6.118	5.832
	20	24	271	246	5.416	5.908
	19	24	279·4	251	5.314	6.032
	20	28	299	230	5.983	6.437
M. H.	35	42	146	126	5.128	5.304
	30	43	175	141	5.254	6.064
	32	38	158·4	138	5.072	5.249

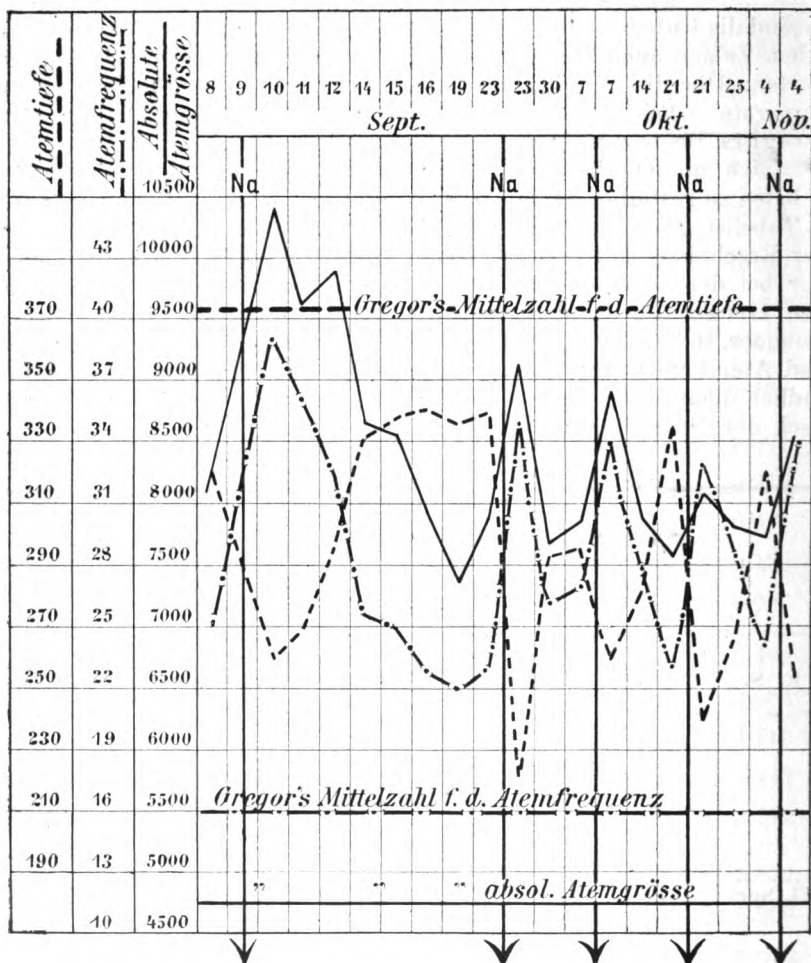
Wir verdanken Gregor, der an einer großen Zahl von Kindern die verschiedenen Werte bestimmte, Normalzahlen sowie Beobachtungen an Kindern mit chronischen Respirationserkrankungen, die ich zum Vergleiche mit meinen Beobachtungen heranziehen konnte. Obwohl mir einzelne Versuche an normalen Kindern Zahlen ergaben, die hinsichtlich der Frequenz und der absoluten Atemgröße etwas höher, hinsichtlich der Atemtiefe etwas niedriger lagen als die Gregorschen, so sind die Unterschiede so unbedeutend, daß ich glaubte, die Gregorschen Zahlen auch für meine Kinder als Normalwerte verwenden zu dürfen. Überdies fanden Lederer und Vogt, die mit demselben Apparate arbeiteten, auch ziemlich genaue Übereinstimmung mit Gregors Beobachtungen.

Ich glaube die Darstellung meiner Resultate am übersichtlichsten zu gestalten, wenn ich die von mir gefundenen Werte zunächst in Tabellen geordnet wiedergebe. Tabelle I gibt eine Zusammenstellung der Ergebnisse sämtlicher Versuche. In Tabelle II stelle ich die von mir bei den Pneumothoraxfällen berechneten Mittelzahlen mit den von Gregor an Kindern gleicher Altersstufe beobachteten nebeneinander. In Tabelle III finden sich Atemfrequenz, absolute Atemgröße und Atemtiefe vor und nach der Einblasung aufgeführt. Tabelle IV endlich dient zum Vergleiche der größten Einzelinspirationen vor und nach der Nachfüllung.

Tabelle IV.

	Größte Einzelinspiration			Größte Einzelinspiration	
	Vor der Na.	Nach der Na.		Vor der Na.	Nach der Na.
E. S.	430·5	392	M. O.		107·6
	399·7	338·2		138·3	138·3
	353·6	307·5		138·3	107·6
	430	369		138·3	123
	399·7	338·2		153·7	153·7
				123	107·6
Cl. Spr.	307·5	261·4	E. R.	338·2	322·9
	307·5	276·7		369	307·5
	246	246		461·2	369
	399·7	307·5		445·9	369
Ch. R.	292·1	261·4	M. H.	246	215·2
	353·6	261·4		307·5	261·4
	292·1	307·5		276·7	246
	292·1	261·4			
	445·9	261·4			

Zum Schlusse möchte ich das Ergebnis der Tabellen einer kurzen Betrachtung unterwerfen. Aus Tabelle II geht mit Sicherheit hervor, daß die Kinder, bei denen ein Pneumothorax angelegt worden war, durchschnittlich eine höhere Atemfrequenz, eine kleinere Atemtiefe und eine größere absolute Atemgröße aufwiesen als die Kinder desselben Alters, an denen Gregor seine Normalzahlen ermittelt hat.



Nur ein Kind fällt scheinbar aus der Reihe: bei M. O. ist die absolute Atemgröße nicht entsprechend den anderen Kindern gesteigert. Es muß aber in Betracht gezogen werden, daß es sich um ein stark in der Entwicklung zurückgebliebenes Kind handelt. Seine relative Atemgröße, d. h. die auf 1 kg Körpergewicht reduzierte absolute Atemgröße ist mit 499.5 cm^3 beträchtlich über den Normalwert für 2jährige Kinder von 350 cm^3 erhöht. Es ist anzunehmen, daß bei normaler

körperlicher Entwicklung auch bei diesem Kinde die absolute Atemgröße beträchtlich gesteigert sein würde.

Für die Deutung dieses Resultates fällt aber ein Umstand stark ins Gewicht. Bei seinen Untersuchungen über die Entwicklung der Atemmechanik gesunder und an chronischen Erkrankungen der Atemorgane leidender Kinder im Verlaufe der Kindheit hat Gregor festgestellt, daß letztere Gruppe von Kindern in der Entwicklung der Atemtiefe hinter den normalen zurückblieben. Dagegen war ihre absolute Atemgröße im Vergleiche zu den gesunden Kindern erhöht. Das ist natürlich nur möglich durch Steigerung der Atemfrequenz.

Es fragt sich nun, ob die Störungen der Atmung, wie ich sie in meinen Fällen beobachtet habe, schon durch diesen Faktor allein erklärt erscheinen. Ein Blick auf die Tabelle zeigt, daß die Erhöhung der Frequenz bei den Kindern mit Pneumothorax viel ausgeprägter ist, als Gregor sie bei seinen Fällen beobachtet hat. Bei den meisten Fällen mit Pneumothorax bleibt auch die durchschnittliche Atemtiefe hinter den entsprechenden Werten für chronisch atemkranke Kinder zurück. Daß das nicht, wie man von vornherein erwarten sollte, durchgehends der Fall ist, erklärt sich daraus, daß bei ausgedehnteren Pleuraverwachsungen die Ausschaltung von respirierendem Lungenparenchym durch den Pneumothorax nur innerhalb enger Grenzen erfolgt. Auffallend sind die hohen Werte der absoluten Atemgröße bei den Pneumothoraxkindern, für die es zunächst schwer sein dürfte, eine begründete Erklärung zu geben.

Viel klarer als aus den Mittelzahlen, die ja auch solche Versuche mit umfassen, bei denen der in den Pleuraraum eingeführte Stickstoff schon mehr oder weniger vollständig resorbiert ist, ergibt sich der Einfluß des Pneumothorax auf die Atmung beim Vergleiche der Werte unmittelbar vor und nach der Nachfüllung, wie ihn Tabelle III ermöglicht. Dabei zeigt sich ausnahmslos eine Erhöhung der Frequenz sowie eine Herabsetzung der durchschnittlichen Atemtiefe. So gut wie immer ist auch die absolute Atemgröße nach dem Eingriffe gesteigert.

Die einfachste Deutung dieser Folgeerscheinungen der Vergrößerung des Pneumothorax wäre die, daß durch den Druck im Pleuraraum die Lunge zum Teil komprimiert und ausgeschaltet wird und infolgedessen zur Bestreitung des Atembedarfs die Frequenz der Atmung steigt. Diese Auffassung wird bis zu einem gewissen Grade gestützt durch Tabelle IV, aus der hervorgeht, daß meist die größte Einzelinspiration vor der Nachfüllung höhere Werte erreicht als nach ihr. Daß Ausnahmen dabei vorkommen, hat nichts Überraschendes, da ja keine willkürlich vertiefte Atmung vorlag und so der Zufall eine gewisse Rolle spielen kann. Dagegen vermag ich vorläufig keine Erklärung für die hochgradige Steigerung der absoluten Atemgröße zu geben.

Die Steigerung der Atemfrequenz bei herabgesetzter Atemtiefe hat offenbar die Bedeutung einer Kompensationserscheinung. Daß die Kompensation der Atmung bei geschlossenem Pneumothorax im Tierexperiment ausreicht, um den Gaswechsel auf normaler Höhe

zu erhalten, das geht aus den Blutgasanalysen von Sackur und von Bruns (2) hervor. Immerhin zeigen meine Versuche, daß bei den mit Pneumothorax behandelten Kindern sich schon in der Ruhe weitgehende Folgen für die Mechanik der Atmung geltend machten. Dabei wurden die Nachfüllungen so bemessen, daß der Druck am Ende des Eingriffes im Pleuraraume gleich dem Atmosphärendrucke oder wenig höher war. So sind diese Versuche ein Hinweis, daß die klinisch ausnahmslos gut ertragenen und therapeutisch wirksamen Einfüllungen von Stickstoff in die Pleurahöhle jederzeit sorgfältig dosiert und dem Zwecke angepaßt werden sollen, um Nachteile für die Patienten zu vermeiden.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Dr. Vogt meinen verbindlichen Dank aussprechen für den guten Rat und das freundliche Interesse, mit denen er mich bei meiner Arbeit unterstützt hat.

Literatur.

1. Pielsticker und Vogt. Über künstlichen Pneumothorax bei Kindern. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XI, Nr. 4.
2. Bruns, Oskar, Untersuchungen über den respiratorischen Gaswechsel bei Erkrankungen der Lunge und der luftzuführenden Wege. Deutsches Arch. f. klin. Med., **107**, 468 bis 479, 1912.
3. Weil und Thoma, Zur Pathologie des Hydrothorax und Pneumothorax. Virchows Arch., 1879, Bd. 75.
4. Harley. The effect of Compression on one Lung on respiratory gas exchange. Journ. of Physiol., **35**, 1900, 33 bis 348.
5. Weil. Zur Lehre vom Pneumothorax. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 25 und 29.
6. M. Krepis. Über die Atmungsbewegungen bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Gesammelte Abhandlungen aus der medizinischen Klinik zu Dorpat, 1893.
7. Blumenthal. Experimentelle Untersuchungen über den Lungengaswechsel bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Ebenda, 457 bis 501.
8. Unverricht. Experimentelles und Therapeutisches über den Pneumothorax. Die Deutsche Klinik, Bd. IV, 1907, 86 bis 108.
9. Rodét et Pourrat. Recherches expérimentales sur le pneumothorax. Arch. de Physiol., 1892, **24**, 522 bis 533.
10. Sackur. Zur Lehre vom Pneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med., 1896, Bd. 29, 25 bis 48.
11. O. Bruns. Über Folgezustände des einseitigen Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, 12, Heft 1.
12. Aron. Experimentelle Untersuchungen über Pneumothorax. Virchows Arch., 1896, Bd. 145.
13. Cavallero und Riva - Rocci. La funzione respiratoria negli individui affetti da riduzione di area polmonare respirante. Giornale intern. di Scienze med. Napoli, 1890.
14. Carpi. La ventilazione polmonare nei sani sottoposti a riduzione sperimentale dell' area respiratoria. Gaz. med. Italian. 1910, Nr. 6.
15. C. Forlanini. Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax. Ergebnisse d. inn. Med., Bd. 9.
16. Derselbe. Über die respiratorische Funktion der durch künstlichen Pneumothorax geheilten, nach der Behandlung wieder ausge dehnten Lunge. Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 6, 248 bis 251.

17. L. Krehl. Pathologische Physiologie.
 18. K. Gregor. Untersuchungen über die Atmungsgröße des Kindes. Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiol. Abt. Suppl., 1902.
 19. H. von Recklinghausen. Über die Atmungsgröße des Neugeborenen. Pflügers Arch., 1896, Bd. 62 und 1897, Bd. 63.
 20. Vogt und Lederer. Spirometrische Untersuchungen zur Pathologie und Pharmakologie der Atmung im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 75, Heft 1.
 21. K. Hürthle. Beschreibung eines Pneumatographen. (Atemvolumenschreibers.) Zeitschr. f. biol. Technik u. Methodik, 1912, Bd. 2, Heft 6.
-

Die Säuglingssterblichkeit im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin im Jahre 1911.

Von **Prof. Hermann Brüning**, Rostock.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 21. Jänner 1913.)

Ebenso wie die allgemeinen Sterbeziffern Schwankungen unterliegen, ist dies auch für die Mortalität der unterjährigen Kinder der Fall. Namentlich das Jahr 1911 ist durch seine abnorm hohe Säuglingsmortalität berührt worden. Die fast allgemein erhöhte Sterblichkeit der Säuglinge im Sommer konnte im Jahre 1911 besonders deutlich verfolgt werden und hat bereits zu einer Reihe einschlägiger Publikationen geführt, welche sich einerseits mit den Ursachen dieses Problems, anderseits aber auch auf Grund neuerer klinischer und experimenteller Untersuchungen mit der Empfehlung geeigneter prophylaktischer und therapeutischer Maßnahmen beschäftigen.

Auch für das Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin sind inzwischen die zahlenmäßigen Nachweise über die Säuglingstodesfälle im Jahre 1911 vom Großherzoglichen Statistischen Amt zu Schwerin veröffentlicht worden, auf deren Bedeutung in den folgenden Auseinandersetzungen in Anlehnung an mehrere frühere einschlägige Publikationen nochmals aufmerksam gemacht zu werden verdient.

Die nachstehende Tabelle 1 enthält das hierhergehörige Zahlenmaterial in absoluten Werten, und zwar für die 12 Kalendermonate:

1. innerhalb der politischen Landesteile (Städte und städtische Güter, Domanium, Ritterschaft und Klöster),
2. Für das Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin als die Gesamtheit der unter 1 genannten Bezirke,
3. für die 3 Städte mit mehr als 15.000 Einwohnern (Rostock, Schwerin, Wismar) getrennt,
4. für alle Städte je nach ihrer Größe,
5. für Stadt und Land und endlich zum Vergleich
6. die absoluten monatlichen Durchschnittsziffern für das gesamte Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin für die Jahre 1886 bis 1905 und für das Jahr 1907.

Tabelle I.

Die absolute Säuglingssterblichkeit im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin in den 12 Kalendermonaten des Jahres 1911, 1886—1905 und 1907 nach politischen Landesteilen und Stadt und Land.

B e z i r k e	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I—XII
1. Städte und städtische Güter.	79	94	103	92	87	106	137	274	158	89	82	97	1398
Domanium	75	72	74	72	68	77	106	183	100	66	65	55	1013
Ritterschaft und Kloster.	53	55	55	45	38	53	64	124	84	43	34	41	689
2. Großherzogtum	207	221	232	209	193	236	307	581	342	198	181	193	3100
Stadt Rostock	22	22	21	19	16	32	23	38	35	15	9	26	278
Stadt Schwerin	4	4	8	5	10	12	9	25	13	9	7	5	111
Stadt Wismar	6	7	11	11	5	8	7	14	10	9	8	4	100
3. Städte über 20.000 Einwohner.	32	33	40	35	31	52	39	77	58	33	24	35	489
4. Städte von 5000—20.000 Einwohnern	18	21	29	28	31	20	45	77	52	25	20	27	393
Städte unter 5000 Einwohnern und Flecken.	25	36	37	31	25	31	54	131	53	35	34	36	528
5. Stadt	75	90	106	94	87	103	138	285	163	93	78	98	1410
Land	132	131	126	115	106	133	169	296	179	105	103	95	1690
6. Durchschnitt des 20 jährigen Zeitraumes für Mecklenburg-Schwerin 1886—1905	220	207	233	213	213	211	303	373	292	222	192	199	2878
1907	234	228	228	189	251	176	153	178	183	209	204	174	2407

Betrachten wir nur die unter 2 angeführten absoluten Säuglingssterbeziffern für das gesamte Großherzogtum und vergleichen sie mit den entsprechenden Durchschnittsziffern für den Zeitraum von 1886 bis 1905 und für 1907, so ergibt sich, wie es auch in Fig. 1 zum Ausdruck kommt, folgendes:

Mit Ausnahme des Monats Februar, in welchem im Jahre 1911 die absolute Todesziffer unterjähriger Kinder etwas größer war als im Mittel der Jahre 1886 bis 1905 (221 : 207), blieb die Mortalitätskurve für Säuglinge 1911 bis zum Mai und vom Oktober bis Dezember hinter der zum Vergleich herangezogenen zurück, so daß die hohen Sterbeziffern für das erste Lebensjahr im Jahre 1911 lediglich den Sommermonaten, und zwar vorwiegend dem Monate August angehören. In diesem Monat hat die 1911-er Kurve einen steilen Gipfel aufzuweisen mit 581 Säuglingstodesfällen

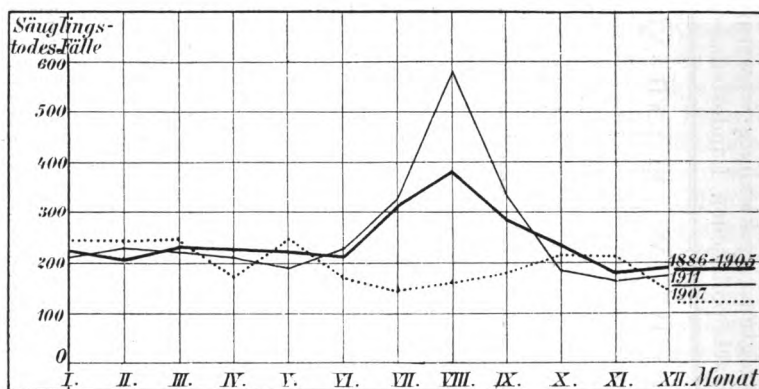


Fig. 1.

Die absolute Säuglingssterblichkeit im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin nach Kalendermonaten der Jahre 1886 bis 1905, 1907 und 1911.

gegenüber der Höchstzahl von 373 in den Jahren 1886 bis 1905. Dabei ist die Gesamtsterbeziffer für Säuglinge des Jahres 1911 mit 3100 um 222 höher als in dem eben angedeuteten Zeitraum, im übrigen gegenüber einzelnen Jahreswerten des letzteren jedoch nicht einmal als außergewöhnlich zu bezeichnen. So starben z. B. im Jahre 1886 nach dem Statistischen Handbuch für das Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin 3102, im Jahre 1895 3217, im Jahre 1899 3191 und im Jahre 1901 sogar 3445 Kinder bereits vor Vollendung des ersten Lebensjahres wieder dahin, während allerdings andere Jahre erheblich niedrigere Säuglingssterbeziffern aufzuweisen gehabt haben, wie z. B. 1898 2488 und 1907 2407.

Noch auffälliger werden die monatlichen Unterschiede der Säuglingssterblichkeit und damit auch der Verlauf der Jahreskurven, wenn man dieselben für ein günstiges und schlechtes Jahr vergleicht, wie es auch Fig. 1 für 1907 und 1911 geschehen ist. Hier ist zunächst

auf den ersten Blick erkennbar, daß das Emporschnellen der Kurve in den Sommermonaten 1907 völlig fehlt, daß dagegen im Monat Mai dieses Jahres ein mäßiger Anstieg der Säuglingsmortalität bestanden hat und auch in den kalten Monaten Januar bis März die Sterbeziffern höher gewesen sind als in den entsprechenden Monaten der Jahres 1911.

Wir können nach dem Gesagten die These aufstellen, daß im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin die hohe Säuglingssterblichkeit im Jahre 1911 durch die abnorme Steigerung der Mortalität in den Monaten Juli bis September, besonders aber im Monat August, bedingt worden ist. Im Juli bis September und im August 1911 sind fast 3mal so viel Kinder im ersten Lebensjahr gestorben als in den übrigen Quartalen beziehungsweise Monaten desselben Jahres. Im ganzen Jahre 1911 starben in Mecklenburg 222 Säuglinge mehr als im allgemeinen und fast 700 mehr als in günstigen Jahren (z. B. 1907).

Vergleicht man das Jahr 1911 mit demjenigen, welches sich innerhalb des 20jährigen Zeitraumes von 1886 bis 1905 durch höchste (1900) und mit demjenigen, welches sich in demselben Zeitraum durch geringste Säuglingsmortalität auszeichnet (1902), so erhält man die auf nebenstehender kleinen Tabelle 1 a verzeichneten Werte, die nochmals in Form von 3 Kurven auf Fig. 1a zur Anschauung gebracht worden sind.

Tabelle 1 a.

Die absoluten und relativen Säuglingssterbeziffern nach Kalendermonaten in Mecklenburg-Schwerin für ein besonders günstiges Jahr (1902), für ein besonders ungünstiges (1901) und für 1911.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
1901	202	212	216	253	215	192	479	759	317	269	179	182	3·445
1902	195	185	199	238	254	243	198	183	194	193	179	214	2·475
1911	207	221	232	209	193	236	307	581	342	198	181	193	3·100
1901	5·8	6·1	6·3	7·3	6·3	5·6	13·9	22·0	9·0	6·9	5·2	5·3	—
1902	7·9	7·4	8·0	9·6	10·3	9·8	8·0	7·3	7·9	7·9	7·2	8·6	—
1911	6·7	7·2	7·5	6·7	6·3	7·6	9·9	18·7	11·0	6·4	5·8	6·2	—

Aus ihnen geht hervor, daß in den sehr ungünstigen Jahren 1901 und 1911 die relativen Säuglingssterbeziffern von Januar bis Juni und von Oktober bis Dezember niedriger waren als in dem durch auffallend geringe Säuglingsmortalität ausgezeichneten Jahre 1902, daß also

die hohen Sterbeziffern unterjähriger Kinder 1901 und 1911 lediglich durch die Steigerung der Säuglingstodesfälle in den Monaten Juli-September bedingt gewesen sind, während dieser Anstieg 1902, wie es später für 1907 ebenfalls dargetan werden wird, vollkommen gefehlt hat.

Dabei sind die entsprechenden Sterbezahlen im Jahre 1901 durchwegs noch höher gewesen als 1911 und namentlich hat der August 1911 mit 22% der Gesamtsäuglingstodesfälle außergewöhnlich hohe Sterbeziffern zu verzeichnen gehabt.

Auf die absoluten Einzelziffern der Tabelle 1 einzugehen, soll unterlassen werden mit Rücksicht auf die später mitzuteilenden bedeutsameren relativen Mortalitätszahlen.

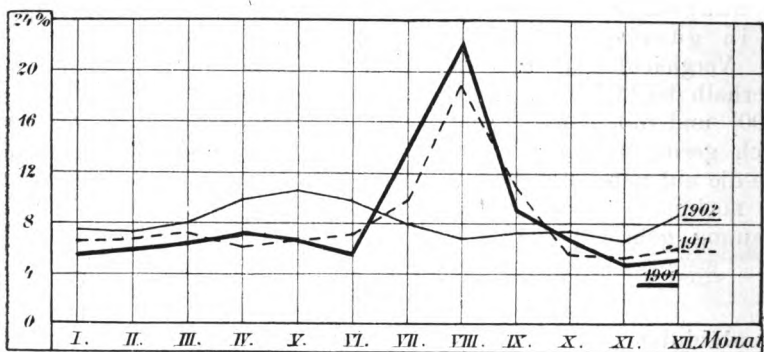


Fig. 1a.

Die relativen Säuglingssterbeziffern innerhalb der 12 Kalendermonate des Jahres 1911 im Vergleich zu dem besonders günstigen Jahre 1902 und dem besonders ungünstigen 1901.

Nur soviel sei hervorgehoben, daß anscheinend sämtliche politischen Landesteile und sonstigen Bezirke an der Steigerung der Sterblichkeit unterjähriger Kinder in den Sommermonaten partizipieren, obwohl die Unterschiede gegenüber den zugehörigen Mittelwerten auch hier bei den einzelnen (z. B. bei den Ortschaften je nach ihrer Größe) beträchtlichen Schwankungen unterworfen sind.

Was nun weiter die Verhältniszahlen (in ‰ der Gesamtsäuglingsmortalität) für die auf Tabelle 1 bereits angeführten Bezirke des Großherzogtums Mecklenburg-Schwerin innerhalb der 12 Kalendermonate 1911 anlangt, so sind die hierhergehörigen Werte auf nachstehender Tabelle 2 verzeichnet, wobei auch wiederum die Zahlen für 1886 bis 1905 und für 1907 nach dem Statistischen Handbuch, 2. Aufl. 1910, zum Vergleich mit angegeben worden sind. Außerdem enthält die Fig. 2 die einschlägigen Kurven.

Tabelle 2.

Die relative Säuglingssterblichkeit im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin in den 12 Kalendermonaten des Jahres 1911, 1886—1905 und 1907 in ‰ der Gesamtsäuglingsmortalität:

Es entfielen auf die 12 Kalendermonate: von 1000 Säuglingstodesfällen:												
Bezirk	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Städte und städtische Güter	57	67	75	66	63	76	98	196	110	64	59	69
Domanium	74	71	73	71	67	76	105	181	99	65	64	54
Ritterschaft und Klöster	77	80	80	65	55	77	93	180	122	62	49	60
Großherzogtum	67	72	75	67	63	76	99	187	110	64	58	62
Stadt Rostock	79	79	76	68	58	115	83	137	126	54	32	93
Stadt Schwerin	36	36	72	45	90	108	81	225	117	81	64	45
Stadt Wismar	60	70	100	110	50	80	70	140	100	90	80	40
Städte mit mehr als 20.000 Einwohnern . .	65	66	82	72	63	106	80	157	119	67	49	72
Städte von 5000—20.000 Einwohnern . .	46	53	74	71	79	51	114	196	132	64	51	69
Städte unter 5000 Einwohnern und Flecken .	47	69	70	59	47	59	102	248	100	66	64	69
Stadt	53	64	75	67	62	73	98	202	116	66	55	69
Land	78	77	75	68	63	79	100	175	106	62	61	56
Im Großherzogtum 1886—1905	76	72	81	74	74	73	105	130	101	77	67	69
1907.	97	95	95	78	104	73	64	74	76	87	85	72

Tabelle 2 und Fig. 2 lassen eklatante Differenzen im Verhalten der Säuglingssterbeziffern während der in Rede stehenden Fristen erkennen.

Im Jahre 1907 fehlte jeglicher Sommergipfel, dagegen bestand eine Erhöhung der Mortalität unterjähriger Kinder im Mai; in dem 20jährigen Zeitraum von 1886 bis 1905 war ein mäßiges Ansteigen der Säuglingssterbezahlen in den Monaten Juli bis September zu konstatieren, doch waren in den übrigen Kalendermonaten die Werte durchschnittlich höher als im Jahre 1911, welches allein durch das gewaltige Emporschnellen der Säuglingssterbekurve im Sommer, besonders aber im Monat August, sich ausgezeichnet hat, so daß in den Monaten Juli bis September

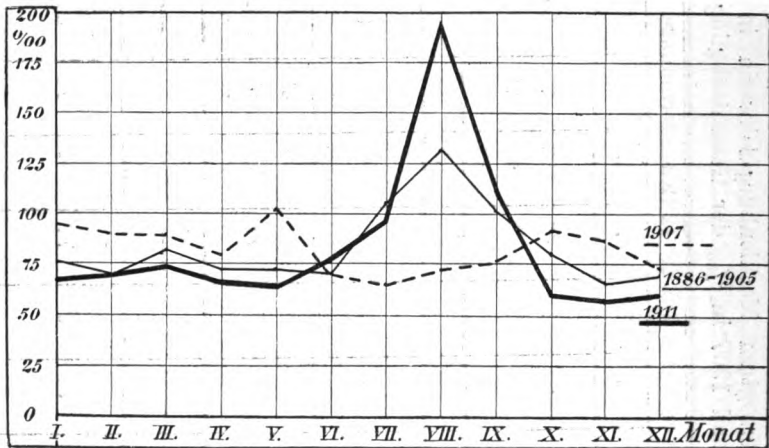


Fig. 2.

Die relative Säuglingssterblichkeit im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin (in ‰ der Gesamtsäuglingstodesfälle) innerhalb der 12 Kalendermonate für 1911, 1907 und 1886 bis 1905.

des Jahres 1911 fast $\frac{4}{5}$ aller Säuglingstodesfälle des ganzen Jahres zu verzeichnen waren, gegenüber rund $\frac{1}{5}$ im Jahre 1907 und $\frac{1}{3}$ in den Jahren 1886 bis 1905. Wenn man nur die Monate August der betreffenden Zeiträume berücksichtigt, so betrug in diesen Monaten im Jahre 1907 die Säuglingssterblichkeit rund $\frac{1}{13}$, 1886 bis 1905 $\frac{1}{8}$, 1911 dagegen mehr als $\frac{1}{5}$ der Gesamtsäuglingssterblichkeit.

Für die sämtlichen in Rede stehenden Fristen hat demnach die relative Säuglingsmortalität mit den vorhin geschilderten absoluten Ziffern vollkommen harmoniert.

Nachdem im vorigen die Säuglingssterblichkeit für das ganze Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin besprochen worden, erhebt sich nunmehr die weitere Frage, wie sich die Ziffern im Jahre 1911 je nach den politischen Landesteilen verhalten

haben. Diese Ziffern sind auf Tabelle 1 und 2 Zeile 1 bis 3 verzeichnet. Aus ihnen geht hervor, daß die absoluten Werte im Domanium und innerhalb der ritterschaftlichen Distrikte einschließlich der Klöster stets geringer waren als in den Städten nebst den zugehörigen Gütern, daß ferner die relativen Zahlen in den kalten Monaten Januar bis März in Domanium und Ritterschaft die für die Städte berechneten Todesziffern für Säuglinge übertrafen, und daß vor allen Dingen in den Monaten Juli bis September in sämtlichen politischen Landesteilen die Säuglingssterbeziffern erheblich angestiegen sind, so daß auf diese Monate rund $\frac{4}{5}$ sämtlicher Säuglingstodesfälle des Jahres 1911 entfielen (Städte 404‰ , Domanium 385‰ , Ritterschaft 395‰). Die höchste Steigerung im Monate August 1911 erreichten

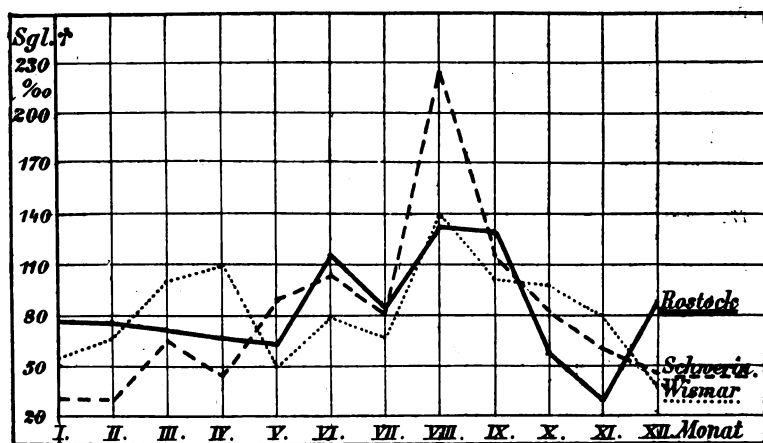


Fig. 3.

Die relative Säuglingssterblichkeit innerhalb der 12 Kalendermonate des Jahres 1911 für die 3 größeren mecklenburgischen Städte.

die städtischen Bezirke mit 196‰ , gegenüber 180‰ bei Domanium und Ritterschaft. Wir können demnach sagen: für sämtliche politische Landesteile ist die hohe Säuglingssterblichkeit des Jahres 1911 nur durch die auffällige Steigerung der Sterblichkeit in den Monaten Juli bis September bedingt gewesen.

Würdigen wir nunmehr die Säuglingssterblichkeit des Jahres 1911 innerhalb der 3 größeren Städte des Landes (Rostock, Schwerin, Wismar) eines Vergleiches. Die hiezugehörigen absoluten Ziffern sind in den beiden vorstehenden Tabellen 1 und 2 in Zeile 5 bis 7 verzeichnet. Außerdem wurde für die 3 Städte die Fig. 3 angefertigt, und zwar für die relativen Säuglingssterbeziffern.

Aus dieser Kurventafel geht hervor, daß die Säuglingsmortalität in Rostock, Schwerin und Wismar sich außerordentlich verschieden

verhalten hat. Zunächst fällt auf, daß ein eigentlicher Gipfel in den Monaten Juli bis September, speziell im August nur in Schwerin bestanden hat, während die Monatskurven für Rostock und Wismar in den genannten Monaten wesentlich niedriger verlaufen sind. Auch ist die Säuglingsmortalität in Schwerin von Januar bis April entsprechend bereits an anderer Stelle veröffentlichten Erfahrungen (Brüning l. c.) eine besonders günstige gewesen, während in Wismar im März und April relativ hohe Werte zu verzeichnen waren. Die Rostocker Kurve, welche bis Mai ziemlich wagerecht verlief, läßt im Juni und August/September einen mäßigen Anstieg erkennen; einen ähnlichen Gipfel ergibt die Kurve für die Seestadt Wismar

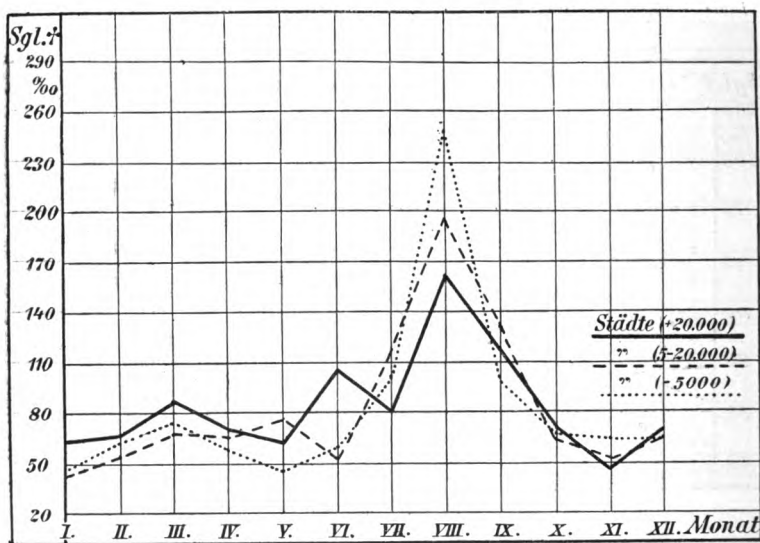


Fig. 4.

Die relative Säuglingssterblichkeit innerhalb der mecklenburgischen Städte nach ihrer Größe für die 12 Kalendermonate des Jahres 1911.

im August. Im allgemeinen kann also gesagt werden, daß im Jahre 1911 die Haupt- und Residenzstadt Schwerin gegenüber den beiden anderen größeren Städten in Mecklenburg-Schwerin hinsichtlich der Säuglingssterblichkeit besonders ungünstig abgeschnitten hat. Starben doch in Schwerin z. B. im August 1911 fast $\frac{1}{4}$ sämtlicher dort im ganzen Jahre 1911 zugrunde gegangenen Säuglinge und war hier doch in diesem Monat die Säuglingssterblichkeit mehr als 3mal so hoch als im Mittel während der übrigen Jahresmonate und mehr als 6mal so groß als in den Monaten Januar/Februar desselben Jahres, während in Rostock und Wismar kaum das Doppelte der Durchschnittswerte erreicht wurde.

Wie hat sich weiterhin die Säuglingssterblichkeit überhaupt in den mecklenburgischen Städten je nach ihrer Größe verhalten? Auch die hierhergehörigen Monatsziffern sind in den mehrfach erwähnten Tabellen 1 und 2, und zwar in Zeile 8 bis 10 enthalten, sowie in Fig. 4 kurvenmäßig dargestellt.

Auch aus dieser Kurventafel ergibt sich wiederum die schon mehrfach betonte auffällige Tatsache¹⁾, daß analog der Zunahme der allgemeinen Säuglingssterblichkeit mit dem Kleinerwerden der Orte, d. h. also je ländlicher das Gemeinwesen wurde, um so größer auch die Säuglingssterbeziffern in den Monaten Juli bis September des Jahres 1911 gewesen sind. Für den Monat Juni hat außerdem in den großen Städten (über 20.000 Einwohner!) ein geringer Anstieg und in allen

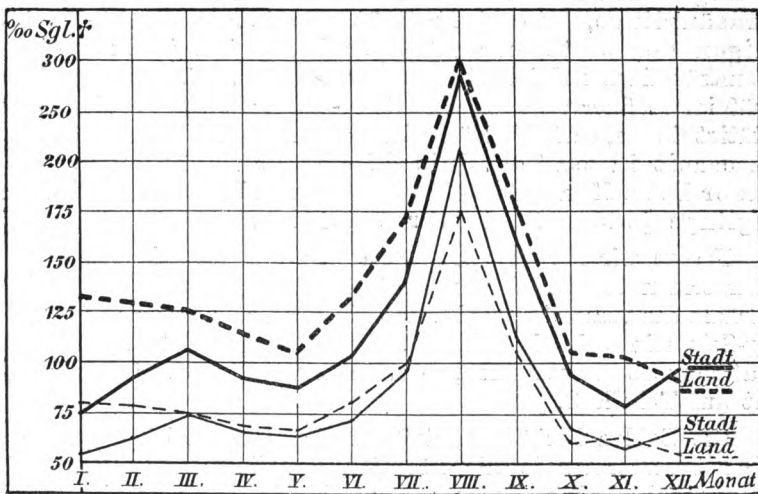


Fig. 5.

Die absoluten und relativen Säuglingssterbeziffern innerhalb „Stadt“ und „Land“ im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin für die 12 Kalendermonate des Jahres 1911.

3 Gruppen eine leichte Steigerung im März bestanden. Im Monat August dagegen haben die Kleinstädte und Flecken allein $\frac{1}{4}$ ihrer sämtlichen Säuglingstodesfälle zu verzeichnen gehabt, so daß hier in diesem Monat mehr als 4mal so viel Kinder innerhalb des ersten Lebensjahres wieder dahingerafft wurden, als im Mittel während des ersten Halbjahres von Januar bis Juli und auf die Monate Juli bis September fast die Hälfte (45%) aller Säuglingstodesfälle entfiel.

¹⁾ H. Brüning. Die Säuglingssterblichkeit im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin, ihre Ursachen und ihre Bekämpfung. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1909.

Die zuletzt angedeuteten Unterschiede der Säuglingsmortalität je nach der Größe der Städte mußten schließlich noch zu der Frage führen, wie sich die Verhältnisse in Stadt und Land verhalten haben. Über die hierhergehörigen absoluten und relativen Werte geben die Zeilen 11/12 der Tabellen 1 und 2 sowie die Fig. 5 genügenden Aufschluß.

Als das wichtigste Ergebnis der vorstehenden Kurventafel ist zu betonen, daß zwar im allgemeinen in absoluten Zahlen auf dem Lande in Mecklenburg mehr unterjährige Kinder dahinstarben als in den Städten, daß dieses Verhalten in relativen Ziffern im Jahre 1911 auch für die Monate Januar bis Juli bestanden hat, daß dann aber im August bis Oktober, namentlich jedoch im August trotz erheblichen Anstiegs der Säuglingssterblichkeitskurve für Stadt- und Landsäuglinge, die Mortalität der letzteren hinter derjenigen der ersteren zurückgeblieben ist. (202 : 175‰ der Gesamtsäuglingssterblichkeit des Jahres 1911.) Wir würden demgemäß im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin für 1911 die Tatsache bestätigt finden, daß die Säuglingssterblichkeit in der heißen Jahreszeit in erster Linie die in den Städten lebenden Kinder betroffen hat, daß deren Überwiegen über die Landsäuglinge jedoch kein sehr erhebliches gewesen ist.

Fassen wir nunmehr, nachdem wir uns für die gesamten 12 Kalendermonate des Jahres 1911 über die Säuglingssterbeziffern innerhalb des verschiedenen Landesteile des Großherzogtums Mecklenburg-Schwerin orientiert haben, die zugehörigen Ziffern für die 4 Jahreszeiten zusammen, so erhalten wir die nachstehende Übersicht auf Tabelle 3.

Die Zahlen bestätigen, daß fast in allen Bezirken gerade die heißen Sommermonate die höchsten Säuglingssterbeziffern aufzuweisen gehabt haben. Besonders auffällig ist das verschiedene Verhalten der 3 größeren Städte Rostock, Schwerin und Wismar, und zwar insofern, als in Wismar der Sommergipfel mit 27 : 29 : 27 so gut wie gänzlich gefehlt hat, während er in Rostock in mäßiger Höhe, in Schwerin dagegen besonders deutlich vorhanden war. Starben doch in der Hauptstadt Schwerin im Sommer 1911 genau doppelt so viele unterjährige Kinder als im Frühling und $3\frac{1}{2}$ mal so viele als im Winter, und betrug doch die Säuglingsmortalität in Prozenten sämtlicher Säuglingstodesfälle hier im Sommer 41 gegenüber 21 im Frühjahr und nur 12 im Winter, Unterschiede, wie sie auf Fig. 6 in Form von verschieden hohen Säulen (die 3 linken!) anschaulicher gemacht worden sind.

Es bleibt also nach wie vor die bedauerliche Tatsache bestehen, daß die mit Kinderpflegeanstalten reich ausgestattete Residenzstadt Schwerin trotz mehrfach betonter geringer Geburtenfrequenz (Brüning l. c.) die größte Sommersäuglingssterblichkeit in ganz Mecklenburg überhaupt im Jahre 1911 aufzuweisen gehabt hat.

Tabelle 3.

Die absolute und relative Säuglingssterblichkeit im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin in den 4 Jahreszeiten des Jahres 1911 innerhalb der politischen Landesteile, der Ortschaften nach ihrer Größe, sowie in Stadt und Land (die relativen Werte in ‰ der Gesamtsäuglingssterblichkeit.)

B e z i r k e	E s s t a r b e n							
	a b s o l u t				r e l a t i v (in ‰ der Säuglingstodesfälle)			
	Frühling	Sommer	Herbst	Winter	Frühling	Sommer	Herbst	Winter
Städte und städtische Güter	282	517	329	270	202	370	235	193
Domanium	214	366	231	202	212	361	228	199
Ritterschaft und Klöster	138	241	161	149	200	350	234	216
Großherzogtum	634	1124	721	621	204	363	233	200
Stadt Rostock	56	93	59	70	201	335	212	252
Stadt Schwerin	23	46	29	13	207	414	262	117
Stadt Wismar	27	29	27	17	270	290	270	170
Städte mit mehr als 20.000 Einwohnern	106	168	115	100	217	344	235	204
Städte mit 5000—20.000 Einwohnern	88	142	97	66	224	361	247	168
Städte unter 5000 Einwohnern und Flecken	93	216	122	97	176	409	231	184
Stadt	287	526	334	263	204	373	237	186
Land	347	598	387	358	205	354	229	212
Stadt und Land	3100			—				—

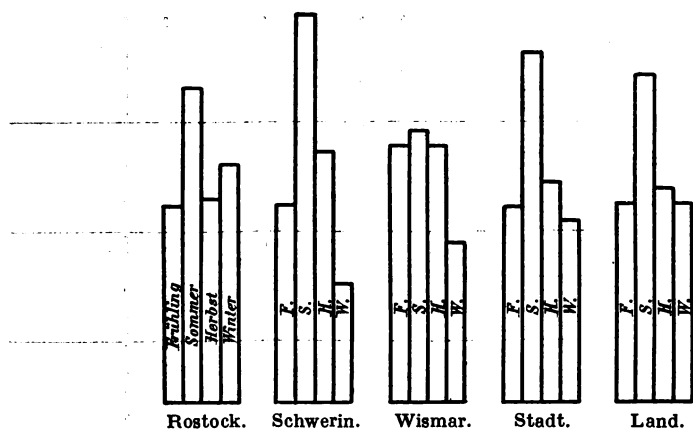


Fig. 6.

Die Säuglingsterblichkeit in den 4 Jahreszeiten des Jahres 1911 innerhalb der 3 Städte Rostock, Schwerin und Wismar sowie in „Stadt“ und „Land“ des Großherzogtums.

Und endlich verdient hervorgehoben zu werden, daß nicht nur die Stadtsäuglinge, sondern auch die auf dem Lande lebenden unterjährigen Kinder im Sommer 1911 in erhöhtem Maße (die beiden Säulengruppen rechts auf Fig. 6!) vom Tode dahingerafft worden sind.

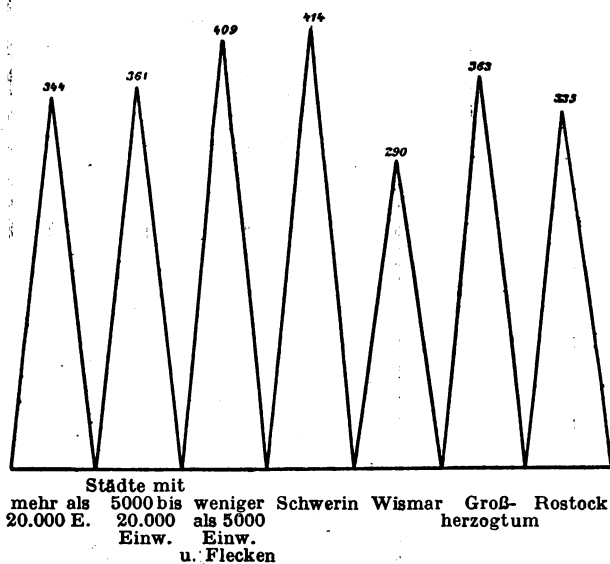


Fig. 7.

Die relative Sommersäuglingssterblichkeit im Jahre 1911 innerhalb der mecklenburgischen Städte je nach ihrer Größe.

Dies ist um so auffälliger, als nach vorstehender Fig. 7 nicht etwa in erster Linie die größeren Städte von der abnorm hohen Säuglingsmortalität im Sommer 1911 heimgesucht worden sind, — die Städte über 5000 Einwohner mit Ausnahme von Schwerin blieben hinter dem für das ganze Großherzogtum berechneten Wert von 363‰ zurück —, sondern die Kleinstädte und Flecken mit weniger als 40.000 Einwohnern und das flache Land, so daß auch hier wiederum die schon anderwärts mehr allgemein publizierte Erfahrung zu Recht besteht, daß, wie die Fig. 7 deutlich erkennen läßt, mit dem Kleinerwerden der Ortschaften die Säuglingssterbeziffern in Mecklenburg ansteigen, um mit der besonders ungünstig abschneidenden Haupt- und Residenzstadt Schwerin den Höchstwert zu erreichen (344 : 361 : 409 : 414!.)

In den vorstehenden Auseinandersetzungen sind nun bei der Gegenüberstellung von „Stadt“ und „Land“ für die städtischen Bezirke die kleinsten Städte und Flecken (d. h. also die Ortschaften mit weniger als 5000 Einwohnern) mitgerechnet. Diese Gruppierung ist vielleicht insofern für die Beurteilung der verschiedenen Säuglingssterbeziffern nicht ganz richtig, als man es bei den eben erwähnten kleinsten Ortschaften in Wirklichkeit mehr mit ländlichen als mit städtischen Gemeinwesen zu tun hat. Werden die kleinen Städtchen und Flecken aber für die Beurteilung der Höhe der Säuglingssterblichkeit zu „Land“ gerechnet, so verschieben sich die Werte noch weiter zu dessen Ungunsten,.

Es betrug dann nämlich im Jahre 1911 die Säuglingssterblichkeit

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Frühling	Sommer	Herbst	Winter
In Städten mit mehr als 5000 Einwohnern .	56	60	78	72	71	79	97	177	120	66	50	71	221	353	241	186
Auf dem Lande d. h. also Land und Ortschaften unter 5000 Einwohnern .	63	73	73	64	55	69	101	212	103	64	63	63	191	382	230	198
In den 3 Städten mit mehr als 40.000 Einwohnern . .	58	62	83	74	66	101	78	167	114	75	59	59	226	346	248	180

Die hier aufgeführten Monats- und Jahreszeitenziffern sind auf Fig. 8 nochmals in Kurven dargestellt.

¹⁾ H. Brüning, Säuglingssterblichkeit und Kostkinderwesen in Mecklenburg-Schwerin. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge 1908, II. Band, S. 1—25.

Aus dieser Fig. geht folgendes hervor:

1. Sämtliche 3 mecklenburgische Ortsgruppen haben im Jahre 1911 eine besonders große Säuglingssterblichkeit im Monate August aufzuweisen gehabt.

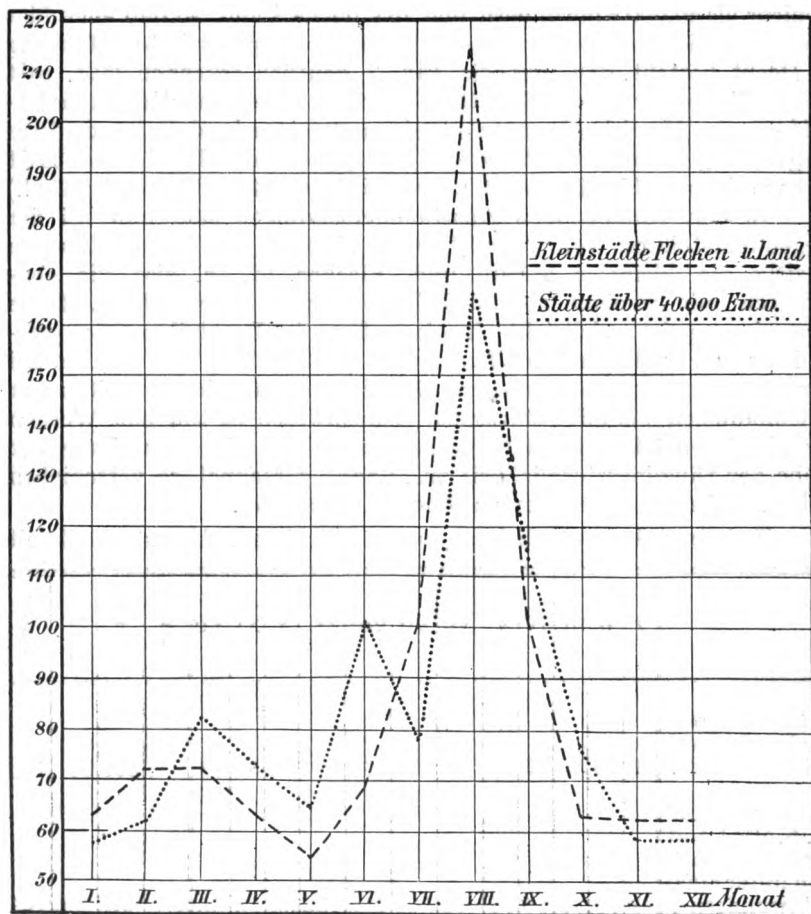


Fig. 8.

Die relative Säuglingssterblichkeit in den mecklenburgischen Städten mit mehr als 40.000 Einwohnern und auf dem Lande nebst den Kleinstädten und Flecken.

2. Die Sterbeziffern unterjähriger Kinder waren im Jahre 1911 in den großen Städten (über 40.000 Einwohner) mit Ausnahme des Monats August und der Monate November bis Februar etwas höher als auf dem Lande einschließlich der Flecken und Kleinstädte.

3. Die Säuglingssterblichkeit war im Monat August 1911 in den Städten mit mehr als 40.000 Einwohnern mit 167‰ am geringsten, auf dem Lande einschließlich der ländlichen Charakter zeigenden Kleinstädchen und Flecken mit 212‰ am größten. (+ 45‰!)

4. Für die 4 Jahreszeiten berechnet, ergibt sich, daß in den großen Städten die Sommersäuglingsmortalität mit 346‰ um 36‰ geringer war als auf dem Lande inklusive der kleinsten Ortschaften mit 382‰, daß ferner die Sommersäuglingssterblichkeit in den letzteren doppelt so groß war als im Frühling, während in den großen Städten nur ein Anstieg um rund $\frac{1}{3}$ gegenüber den Sterbeziffern des Frühlings zu verzeichnen gewesen ist.

So stehen wir demnach vor der auffälligen Tatsache, daß im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin die hohe Sommersterblichkeit des Jahres 1911 weniger die großen Städte, als das Land und die kleinsten Ortschaften betroffen hat und kommen damit zu einer Erscheinung, welche mit der in früheren Publikationen (l. c.) niedergelegten Erfahrung harmonisiert, daß nämlich die Säuglingssterblichkeit in Mecklenburg ansteigt, und zwar einzig und allein deshalb, weil die Mortalität unterjähriger Kinder auf dem Lande in die Höhe geht.

Es wäre verlockend, auch für das Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin den ursächlichen Bedingungen der abnormen Sommersäuglingssterblichkeit des Jahres 1911 nachzuforschen. Diese Absicht mußte jedoch, wie stets bisher, wegen Mangels einschlägiger Erhebungen unterbleiben. Versuche, die Säuglingssterbeziffern mit den Schwankungen der Temperatur, den Niederschlagsmengen und der relativen Feuchtigkeit der Luft in Beziehung zu bringen, scheiterten, da die einschlägigen Zahlenangaben im mecklenburgischen Staatskalender entweder überhaupt nicht ohneweiters mit den hier besprochenen Ziffern verglichen werden konnten, oder aber, wo dies, wie z. B. für Rostock und Schwerin mit gewissem Vorbehalt möglich war, ohne näheres Eingehen auf kürzere Fristen (Tage, Wochen) und ohne Berücksichtigung der Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse der Säuglinge keine nennenswerten Differenzen sich ergeben haben würden.

Nach dieser Richtung hin werden aber mit Bestimmtheit die von der Großherzoglichen Medizinalkommission in die Wege geleiteten systematischen, das ganze Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin umfassenden Erhebungen wertvolles Zahlenmaterial zu liefern imstande sein.

Bildet doch nach dem hier Gesagten gerade die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit in Mecklenburg nach wie vor eines der wichtigsten Probleme, dessen Bedeutung um so größer ist, als nach den vorstehenden Ausführungen neben der Hauptstadt Schwerin

wiederum die ländlichen Distrikte und die kleinsten Ortschaften die höchsten Sommersterbeziffern für im ersten Lebensjahr stehende Kinder aufzuweisen gehabt haben und als dadurch nochmals der Beweis erbracht ist, daß bei den Bestrebungen, die Säuglingssterblichkeit herabzusetzen, weniger die Städte als das flache Land und die fast ländlichen Charakter tragenden Kleinstädte und Flecken berücksichtigt werden müssen.

(Aus dem 2. Heim des Landesvereins für Mutter- und Säuglingschutz in Budapest [dirig. Chefarzt: Priv.-Doz. für Frauenheilkunde Dr. R. Temesváry].)

Die kaseinfettangereicherte Kuhmilch (K. F. Milch) als Dauer- und Heilnahrung.

Von Privatdozent **Dr. P. Helm** und **Dr. M. K. John**,
leitende Ärzte der Säuglingsabteilung.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 20. Januar 1913.)

Die Alchimisten mußten in ihrem Bestreben, die Bereitung des Goldes zu erfinden, unrühmlich von der Bildfläche der Geschichte verschwinden. Es konnte der zur Umwandlung nötige Stoff — das „Magisterium“ nicht aufgefunden werden. Und dennoch knüpft sich an ihre Tätigkeit eine Reihe wertvoller Entdeckungen. So sehen sich auch die Kinderärzte in ihrem unablässigen Bestreben, der arteigenen Milch Gleichwertiges oder (bescheidener) Ähnliches zu schaffen, vor undurchdringliche Mauern gestellt. Es ist in der Tat bis jetzt noch nicht gelungen, ein angemessenes Entgelt für die Frauenmilch herzustellen. Wenn auch fortan die Lösung dieses Problems noch aussteht, so haben Errungenschaften mannigfacher Art den Beweis geliefert, daß die redlichen Bemühungen, ohne das ausgesteckte Ziel erreicht zu haben, der Pädiatrie dennoch zum offenkundigen Vorteil gereichten.

Es entsproß diesen Arbeiten unter anderen eine diätetische Therapie, zielbewußte Heilpläne, die seither mit Erfolg Anwendung finden. So wurde der Pädiatrie durch die Empfehlung der Malzsuppe von seiten Czernys und Kellers eine freudige Bescherung zuteil. Die mit der Malzsuppe an Tausenden von Säuglingen erreichten Erfolge erübrigen jede weitere Diskussion und es wird diese Therapie bei einer Gruppe von Ernährungsstörungen während der Dauer derselben, doch zeitlich begrenzt, allenthalben angewendet. Als Dauernahrung kam diese Heilnahrung jedoch nie in Betracht und wurde auch nie mit dieser Absicht empfohlen.

Die Buttermilch eignete sich schon eher als Dauernahrung und bewährte sich in geübten Händen glänzend. Doch konnte man bei dieser Ernährungsweise Überraschungen am ehesten erleben. Akute Zusammenbrüche, die nicht nur das erreichte Resultat, sondern auch das Leben des jungen Säuglings gefährdeten. So sah sich auch Stolte¹⁾ veranlaßt, die Buttermilch in der durch ihn gewollten Modifikation bloß als Heilmittel anzuempfehlen.

¹⁾ Monatsschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. XI, Nr. 4.

Ein neues Kapitel der Säuglingsdiätetik eröffneten Finkelstein und Meyer mit ihrer Eiweißmilchtherapie. Es muß nach der allenthalben herrschenden Auffassung als ausgemacht gelten, daß unser diätetisch-therapeutisches Rüstzeug hierdurch eine bemerkenswerte Anreicherung erfahren hat. Hätten diese Autoren nie etwas anderes geleistet, könnte man dieselben bloß dieser Errungenschaft halber beneiden.

Als bald wurde die Eiweißmilch auch als Dauernahrung selbst für Säuglinge der jüngsten Altersstufe empfohlen und es mußten die 100%igen Erfolge der Benfeyschen¹⁾ Mitteilung geradezu Aufsehen erregen.

Wir haben bereits an anderer Stelle²⁾ erörtert, daß der hohe Preis der fertigen Eiweißmilch, den der Einfuhrzoll auf das Doppelte erhöht, ferner die Schwierigkeiten der Selbstbereitung nach der Originalvorschrift einer Verallgemeinerung dieser Ernährungsweise (praktisch kommt in erster Reihe dieser Gesichtspunkt in Betracht) unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellen. Mit teureren Fabrikpräparaten ist den ärmeren Volksschichten, die diätetischer- und Heilmittel in erster Reihe bedürfen, nicht geholfen.

Die Selbstbereitung der Eiweißmilch erschwert vor allem deren Buttermilchanteil. Es bietet sich wenigstens bei uns für das Privathaus keine Gelegenheit, einwandfreie Buttermilch herbeizuschaffen. So stellten wir uns die Frage, ob die Buttermilch der integrierende den Erfolg determinierende Bestandteil dieses zweifellos wertvollen Milchgemenges sei und ob sich günstige Erfolge nicht auch durch bloße Kaseinfettzutat zu den üblichen Milchverdünnungen erzielen ließen. Nach unserem Dafürhalten konnte man der Komponente Buttermilch im Falle von Dauerernährung schon von vorherein bloß eine untergeordnete Rolle zumuten, die ohne Gefährdung des Erfolges vernachlässigt werden konnte. Daß man jedoch auch in pathologischen Fällen mit einer Modifikation der Eiweißmilch auskommen kann, darüber belehrte uns eine lange Reihe einschlägiger Fälle. Es ließ sich feststellen, daß Säuglinge die bei $\frac{1}{3}$ oder $\frac{1}{2}$ Kuhmilchernährung beständig mit dyspeptischen Erscheinungen reagierten, an Gewicht von Tag zu Tag abnahmen, unter Beibehaltung der Milchkonzentration und bloßer Zutat von Kaseinfett binnen 24 Stunden Seifenstühle bekamen und an Gewicht dauernd und in unglaublicher Weise zunahmen. Obwohl die absolute Menge der Molke vor wie nach dieselbe war und auch dasselbe Kohledhydrat — Soxhlet'scher Nährzucker — verwendet wurde. Diese Wahrnehmung mußte dartun, daß in erster Reihe die Kaseinfettzutat Anteil an dem Erfolge hatte und die Molke und insbesondere deren Milchzuckergehalt (der im Vergleiche mit Buttermilch in Betracht kommen kann) den Heilungsvorgang nicht im geringsten beeinträchtigte.

Wenn wir gleich jetzt vorausschicken, daß uns die Kaseinfett angereicherte Kuhmilch in den später zu erörternden Fällen als Heil-

¹⁾ Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XXV, H. 3.

²⁾ Über die Verwendbarkeit kaseinangereicherter Kuhmilch usw. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. IV, H. 1.

und Dauernahrung der Eiweißmilch gleichwertig erschien, sei es im Vergleich mit letzterer als Vorteil hervorgehoben: daß sich Verschiebungen im Kaseinfettgehalte nach Alter des Säuglings, nach Art und Stadium der Erkrankung leicht bewerkstelligen lassen, daß ein Übergang zu einer andern Ernährungsart keine Schwierigkeiten bereitet und nicht wie dies bei der fabrikmäßig zubereiteten in ihrer Zusammensetzung konstanten und nur in toto verdünnbaren Eiweißmilch fast mit den Eventualitäten eines plötzlichen Abstillens einhergeht, sich schließlich die Nahrung jede Mutter, ohne nennenswerte Opfer bringen zu müssen, selbst herstellen kann.

Indem wir uns die Erörterung über die Wirkungsweise der Kaseinfettmilch sowohl als auch die prozentuelle Darstellung der Ernährungserfolge für eine andere Gelegenheit vorbehalten, sei diesmal dieselbe in ihrer Eigenschaft als Dauer- und Heilnahrung vorgeführt.

Es handelt sich zunächst um 45 gesunde Säuglinge, die zumeist vom Ende der 2. Lebenswoche (bis dahin Frauenmilch) in jedem Falle von innerhalb der 4. Lebenswoche ausschließlich mit Kaseinfettmilch ernährt wurden und zumindest bis Ende des 7. Monats in unserer Beobachtung standen. Sämtliche Säuglinge sind am Leben, gedeihen zumeist gut und können als lebende Beweise der guten Verwendbarkeit dieser Milch gelten. Wenn es auch natürlich mit Kuhmilch gelingt, gesunde Säuglinge am Leben zu erhalten, so ist dies für die jüngsten Altersstufen doch sicher nicht die Regel und mußte uns die gute Kondition dieser Kinder während der ganzen Beobachtungsdauer: ihre Gesichtsfarbe, die Ruhe, der Appetit, das Fernbleiben jedweder dyspeptischer Prozesse, die Agilität und Motilität, die Entwicklung der statischen Funktionen, doch vor Allem die famose Immunität der äußeren Haut und Schleimhaut davon überzeugen, daß wir an der Kaseinfettmilch ein den üblichen Milchverdünnungen weit überlegenes Nahrungsmittel besitzen, das eine nötige Gewähr für die ruhige und stete Entwicklung selbst junger Säuglinge bietet.

Es waren die mit dieser Ernährungsart vorerst am poliklinischen Material erzielten erfreulichen Erfolge, die uns dazu veranlaßten, im 2. Heime des Landesvereins für Mutter- und Säuglingsschutz eine Säuglingsabteilung einzurichten¹⁾ und daselbst die in Rede stehende Milch als Standardnahrung einzuführen. Und wie dies nach siebenmonatiger Beobachtung behauptet werden kann, zum Wohle der Säuglinge und zu unserer Zufriedenheit.

Die Bereitung der Milch, die etwas Geduld erfordert, ist selbst der einfachsten Frau gelungen. Die Ausfällung des Käses wurde demonstriert, die übrigen Details mündlich vorgetragen und zur Sicherung des Erfolges schriftlich überreicht. Die Vorschrift (es handelt sich um $\frac{1}{3}$ Kaseinfettmilch + 3% Nährzucker) lautet:

¹⁾ Die Errichtung dieses Säuglingsheims ist der Anfang einer Propaganda, die — vorbehaltlich einer Unterstützung durch das ung. staatliche Kinderasyl — unter dem Motto: „Der Schutz gesunder Säuglinge in kleinen Säuglingsheimen“ die Errichtung vieler ähnlicher Stationen in ganz Ungarn anstrebt.

$\frac{2}{3}$ l rohe Kuhmilch wird in warmes Wasser gestellt, (auf 40° C) erwärmt und mit 2 Kaffeelöffeln voll (10 g) Simons Labessenz versetzt. Aus dem Wasser herausgenommen, erfolgt alsbald eine komplette Gerinnung. Es wird nun die koagulierte Milch mit einem Löffel kreuz und quer durchfahren, um hierdurch das Ausscheiden der Molke zu beschleunigen. Ist dies erfolgt (10 Minuten), kommt der Käse auf ein feines Haarsieb. Die Molke rinnt ab und wird weggegossen. Der Käse wird nun in $\frac{2}{3}$ l heißem (80° C) Wasser verteilt, dann auf das Haarsieb gelegt, mit einem Holzlöffel durchgetrieben und das heiße Wasser nachgegossen. Im Engrosbetrieb geht es schneller — mit der flachen Hand. Diese Prozedur wird nun 5- bis 6 mal wiederholt, bis die fast homogene Flüssigkeit von selbst durch das Sieb läuft. Die milchähnliche Flüssigkeit wird nun unter fortwährendem Rühren 3 Minuten lang bei mäßigem Feuer erhitzt. (Das energische Rühren verhindert das zur Koagulation des Kaseins führende Aufwallen des Gemisches, dessen Temperatur 88° C nicht übersteigt.) Nach dem Erhitzen wird $\frac{1}{3}$ l heiße Kuhmilch und 30 g Soxhletschen Nährzucker zugesetzt und das Gemenge (eventuell die Einzelportionen im Soxhletschen Apparat sterilisiert) auf kühlem Orte, noch besser im Eisschranke aufbewahrt. Vor Verabreichung erwärmen und gut schütteln.

Einige Tage ließ man sich die im Hause zubereitete Milch zeigen und konnte von der Menge und der Art des Bodensatzes annähernd abschätzen, ob nach der Vorschrift vorgegangen wurde. Im Säuglingsheime erschien es uns rätlich, von Zeit zu Zeit eine Kontrolle am Wege der chemischen Analyse vorzunehmen, insbesondere wenn Heil- und Nährerfolge versagten.

Aus folgender Tabelle ist die Zusammensetzung der Kaseinfettmilch ersichtlich. Zur Veranschaulichung der stofflichen Verschiedenheiten und der hierdurch bedingten Differenzen der Brennwerte stellen wir unseren Analysen die Werte anderer Milcharten gegenüber.

Tabelle I.

	In 100			Summe der Kalorien des Bruttowertes auf 1000 berechnet
	Eiweiß	Fett	Zucker	
$\frac{1}{3}$ K. F. Milch Heim u. John	2·14	2·35	1·8	+ 3% Soxhlets Nähr- zucker: zirka 500
$\frac{1}{2}$ K. F. Milch Heim u. John	3·05	2·9	2·7	+ 5% Soxhlets Nähr- zucker: zirka 700
Kuhmilch nach Rübner	3·41	3·8	4·9	zirka 740
$\frac{1}{3}$ Kuhmilch	1·13	1·27	1·63	+ 3% Zucker: zirka 367
$\frac{1}{2}$ Kuhmilch	1·70	1·90	2·45	+ 5% Zucker: zirka 574
Eiweißmilch nach Pelka	2—2·5	2·8—3·2	1·2—1·6	+ 3% Nährzucker: zirka 500
Frauenmilch nach Rübner	1·5	3·5	6·6	zirka 670

Wie aus unserer Tabelle I hervorgeht stellt die $\frac{1}{3}$ Kaseinfettmilch ein Nährgemisch dar, dessen Eiweißgehalt mit dem der Eiweißmilch fast übereinstimmt, dessen Zuckergehalt etwas höher ist, deren Fettgehalt jedoch dem der Eiweißmilch entschieden nachsteht, so daß hieraus ein etwas niedrigerer Brennwert resultiert, der selbst nach Zusatz von 3% Soxhlets Nährzucker nicht über 500 Kalorien pro Liter zu stehen kommt. Es geht aus diesen Angaben hervor, daß eine Deckung des Energiebedarfes bei dieser Ernährungsweise erst bei Verabreichung von 200 g pro Kilo und Tag erreicht wurde.

Die $\frac{1}{2}$ Kaseinfettmilch stellt im Vergleiche mit der Eiweißmilch bei ähnlichem Fettgehalte und Überwerte an Eiweiß und Zucker mit einer 5%igen Nährzuckerzutat bereits ein kalorienreiches (700) Nährgemisch dar.

Tabelle II.
CaO in per Mille.

$\frac{1}{3}$ K. F. Milch	$\frac{1}{2}$ K. F. Milch	Kuhmilch Söldner	Eiweißmilch Pelka	Frauenmilch Schloß Durchschnitt
Heim u. John	Durchschnitt			
1.020	1.208	1.72	0.927	0.3785

Tabelle II veranschaulicht die CaO-Werte der verschiedenen Milchsorten.

Vergleicht man nun die $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ Kaseinfettmilch unter Berücksichtigung obiger Tabellen mit einer zum Drittel, zur Hälfte verdünnten Kuhmilch, so geht bei gleicher Molkenkonzentration zugunsten der ersteren ein Reichtum an Eiweiß, an Fett, an Kalzium eine Überlegenheit an Kalorien mit Deutlichkeit hervor.

* * *

Nähr- und Heilerfolge lassen sich mit Kaseinfettmilch, insbesondere bei jungen Säuglingen, nur dann erzielen, wenn der Käse der Kuhmilch restlos zugesetzt wird. Dies außer acht gelassen, verabreicht man nichts anderes als $\frac{1}{3}$ Kuhmilch, der etwas Fett zugesetzt wurde, da vor allem das Fett das Sieb passiert und Kaseinpartikel es sind, denen das Sieb die Passage erschwert. Ein unkompletter Käsezusatz zur Kuhmilch respektive der Wegfall des schützenden Anteils Kaseinfett gibt zu Störungen im Befinden der Kinder Anlaß. Hiervon konnte man sich in unserer Säuglingsstation überzeugen. Als die leitende Pflegeschwester gelegentlich erkrankte und die Bereitung der Milch einer andern anvertraut wurde, mußte es auffallen, daß die Säuglinge von dem Tage angefangen nicht mehr zunahmen, unruhig wurden, nach 2 bis 3 Tagen in der Mehrzahl unter gleichzeitiger

Gewichtsabnahme dyspeptische Stühle bekamen, Säuglinge, die während wochenlanger Beobachtung immer feste, nicht selten zu harte Entleerungen hatten. Ohne von diesem Umstande sichtlich Kenntnis zu nehmen, unterzogen wir die Milch einer chemischen Analyse und da ergab es sich, daß die $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ Kaseinfettmilch in der Tat nichts anderes war als eine gewöhnliche Milchverdünnung mit etwas vermehrtem Fettgehalte. Es konnte vor allem festgestellt werden, daß sich die Schwester beim Durchtreiben des Käses keine Mühe gab und die etwas langwierige Arbeit durch Wegwerfen des rückständigen Kaseinanteils vereinfachte, ferner — wie dies vorauszusehen war — vorerst das Fett durch das Sieb dringt und Schwierigkeiten eigentlich das Kasein bereitet. Auf diese Weise entstand ein fettreicheres relativ kaseinarmes Milchgemisch. Wäre das Ernährungsgeschäft auf diese Art weitergeführt worden, so hätte man damit wenig Freude erlebt. Nach Erkenntnis der Ursache konnte man durch Verabreichung einer vollwertigen Kaseinfettmilch dem Spiele ein jähes Ende bereiten. Die Säuglinge wurden wieder ruhig, es traten innerhalb 24 Stunden Seifenstühle auf und man konnte Gewichtszunahmen beobachten, die in den ersten Tagen 50 bis 180 g betrugen. Unter unseren Säuglingen war bloß einer, ein 5 Monat alter, der sich die Sache gefallen ließ, sich um die Wandlung in der Ernährungsart nicht bekümmerte und während der ganzen Fehlperiode ungehindert weiter gedieh. Es gibt eben Kinder oder nenne man es Konstitutionen, die durch eine von den Eltern überlieferte Urkraft befähigt sind, selbst schwierige Nähraufgaben, die bei anderen zu Verdauungs-, Entwicklungsstörungen oder Nährschäden führen, spielend zu lösen.

Mag nun der Grund des angegebenen Verfallens unserer Säuglinge nach Zufuhr des mißlungenen Nährgemisches und der der nachherigen schnellen Reparation liegen, worin er will, das eine steht fest: es war der Molkenanteil in beiden Perioden derselbe. Sieht man sich überhaupt veranlaßt, der Molke einen schädigenden Einfluß beizumessen, so mögen unsere Fälle dartun, daß eine schnelle und dauernde Reparation unter Beibehalten des schädigenden Molkenanteils durch Zusatz von Kaseinfett erreicht werden konnte.

* * *

Als Dauernahrung bekamen Kaseinfettmilch bereits junge Säuglinge, womöglich jedoch nicht vor dem Ende der 2. Lebenswoche. Es erschien uns rätlich, vorerst $\frac{1}{3}$ Kaseinfettmilch, d. h. 1 Teil Milch + 2 Teile Kaseinfett in 2 Teile Wasser verteilt mit einem Zusatz von 3% Nährzucker zu geben. Vom 2. Monate angefangen wurde $\frac{1}{2}$ Kaseinfettmilch (1 Teil Milch + 1 Teil Kaseinfett in 1 Teil Wasser) mit 5 bis 6% Nährzuckerzusatz verabreicht. 5 bis 6 Monate alte Säuglinge erhielten bereits $\frac{3}{4}$ Kaseinfettmilch (3 Teile Milch, 1 Teil Kaseinfett in 1 Teil Wasser) mit 5 bis 7% Nährzucker. Das Prinzip, im Falle ungenügender Gewichtszunahme vorerst die Zuckermenge, erst dann den Kuhmilchanteil des Nährgemisches zu heben, hat sich in unseren Fällen praktisch bewährt.

Unsere Ernährungsergebnisse, wie dieselben bei der Mehrzahl unserer Säuglinge beobachtet wurden, sind in Fig. 1 bis 3 graphisch dargestellt.

Bei einer Reduktion der Mahlzeiten auf 6 oder 5 pro Tag, die sich allerdings bei schwachen, appetitlosen oder Speikindern nicht durchführen ließ, haben wir die Bestimmung der Nahrungsmenge

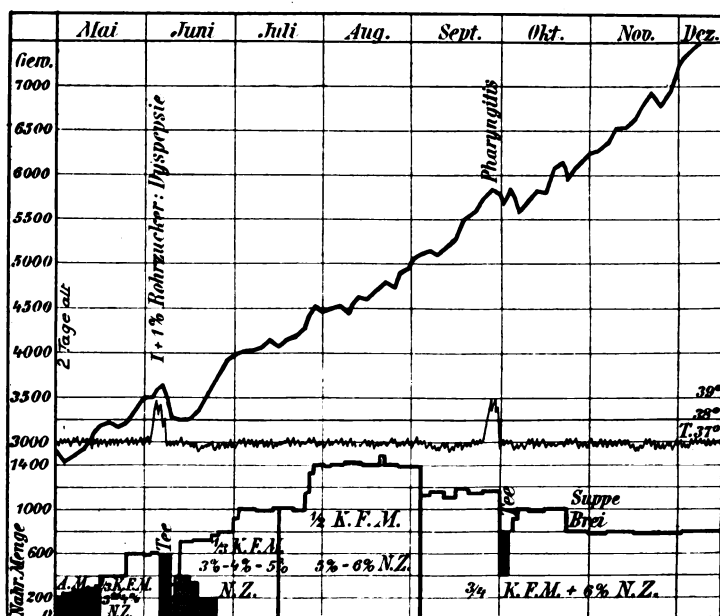


Fig. 1.

(Knabe J.) 2 Tage alt.

Beispiel einer Ernährung mit K. F. Milch als Dauernahrung vom Ende der 2. Woche angefangen. 1% Rohrzuckerzusatz ruft vom 2. bis 8. Juni eine Dyspepsie hervor.

Zeichenerklärung bei den 10 Figuren:

K. F. M.	Kasein-Fettmilch.	□	Fettseifenstuhl.
		▨	Fettseifenpartikel.
		×	Durchfälliger Stuhl.
		% N.Z.	= Prozentsatz des Soxhlet-schen Nährzuckers.
	Ammenmilch.		

versuchsweise den Säuglingen überlassen. Es mußte hierbei auffallen, wie große Mengen unsere Pfleglinge insbesondere von der $\frac{1}{3}$ Kaseinfettmilch vertrugen und verlangten. 200 g pro Kilo und Tag reichten in manchen Fällen nicht aus. Selbst ganz junge Säuglinge beanspruchten pro Tag 20% ihres Körpergewichtes. Diese erhöhte Flüssigkeitszufuhr ging mit einer Steigerung der Diurese einher.

Bei Reduktion der gewollten Nahrungsmengen konnte eine Gewichtszunahme nicht mehr erzielt werden: es kam vielmehr zu einem Abfalle der Gewichtskurve. Wir dachten vorerst daran, es handle sich um eine Luxusernährung, und nahmen an, daß ein Teil der Nahrung schlecht ausgenutzt den Darm verläßt und als Material die feste

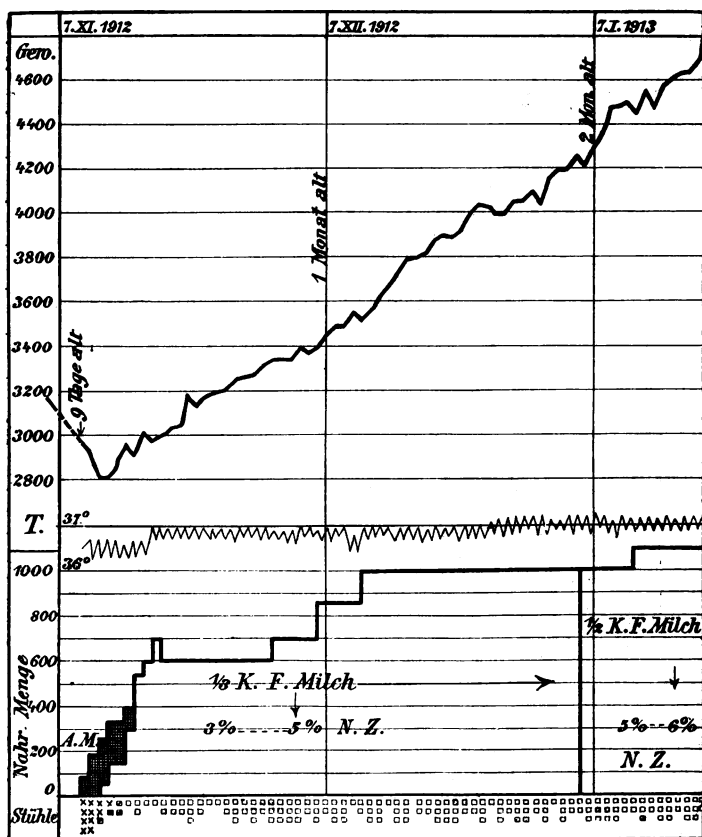


Fig. 2.

(Knabe Fo.) 9 Tage alt.

Beispiel einer Ernährung mit K. F. Milch als Dauernahrung vom 11. Tage angefangen.

Konfiguration der Stühle ermöglicht. Unsere Annahme wurde später, als sich herausstellte, daß die $\frac{1}{3}$ Kaseinfettmilch ein relativ kalorienarmes Nahrungsmittel ist und erst Mengen von 200 g pro Kilo und Tag den Energiebedarf zu decken vermögen, jeder Stütze beraubt.

* * *

Die Entwicklung unserer Säuglinge war im allgemeinen sehr zufriedenstellend: der Turgor gut, das Längen- und Körperwachstum innerhalb normaler Grenzen, die Ossifikation nicht in ungünstiger Weise beeinflußt, die Entwicklung der statischen Funktionen, soweit

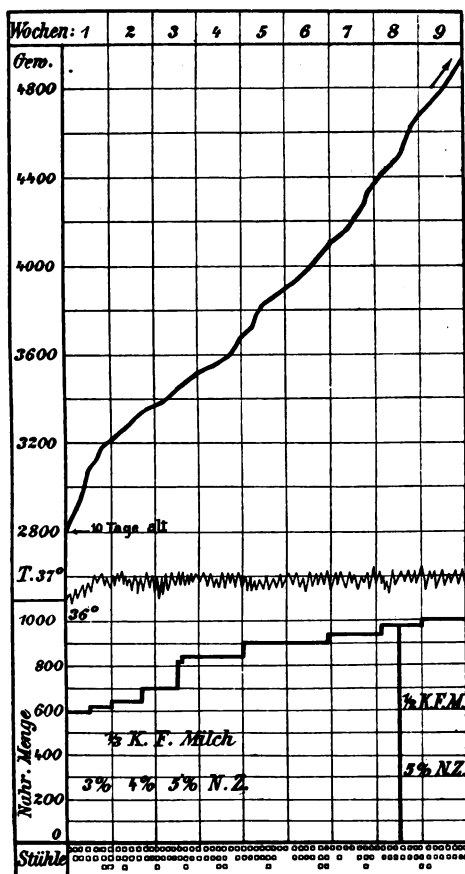


Fig. 3.

(Knabe L.) 10 Tage alt.

Beispiel einer Ernährung mit K. F. Milch als Dauernahrung vom 10. Tage angefangen.

sich dies bei einer Beobachtungsdauer von 6 bis 8 Monaten beurteilen läßt, normal. Wenn man, wie dies zur richtigen Beurteilung einer gegebenen Ernährungsweise gehört, nicht nur die Wachstumsverhältnisse, die eventuell pathologisch gesteigert sein und irreführen können, ins Auge faßt, sondern auch das Knochensystem in bezug auf Rachitis und die Immunität der Säuglinge beobachtet, so läßt

sich zu unseren Fällen folgendes bemerken. Wenn auch sämtliche Säuglinge, die diese Milch als Dauernahrung erhielten noch innerhalb der Altersstufe einer Entstehungsmöglichkeit der Rachitis stehen und dieser Umstand ein endgültiges Urteil zu fällen nicht zuläßt, so ermöglicht eine 6 bis 8 monatelange Beobachtungsdauer dennoch sich über ein gehäuftes Auftreten der Schädelrachitis oder das Fernbleiben derselben eine Vorstellung zu machen. So konnte nun festgestellt werden, daß der Kopfumfang unserer Pfleglinge in seiner Zunahme das bei der Geburt beobachtbare Verhältnis zum Brustumfange beibehielt, die Fontanellen, von verschiedenen Anfangsdimensionen ausgehend, sich kontinuierlich einengten und Kraniotabes in einem einzigen Falle auftrat.

Eine angeborene rachitische Grundlage im speziellen Falle vorausgesetzt, dürfte unter Berücksichtigung der beobachteten Säuglinge mit vorausgeschickter Einschränkung der Beurteilungsmöglichkeit das auffallende Fehlen nennenswerter Symptome dieser Krankheit wohl auch dem Zufalle, doch nicht in letzter Reihe dem Umstande zuzuschreiben sein, daß (wie später noch zu erörtern ist) bei dieser Ernährungsweise dyspeptische Erscheinungen zu den Seltenheiten gehören. Es dürften, wie dies die Erfahrung bestätigt, langandauernde Durchfälle, die bei künstlicher Ernährung doch so häufig sind, ganz besonders dazutun, die bis dahin rachitische Anlage in eine klinische Rachitis zu überführen. Mit Hinweis auf das Angeführte erscheint uns die Annahme berechtigt, daß die verabreichte Nahrung dem Knochensystem nicht zum Nachteile gereichte und daß wir einer weiteren normalen Ossifikation mit Zuversicht entgegen sehen können.

Den Zustand der Haut und der Schleimhaut betreffend, sei hervorgehoben, daß exsudative Prozesse nennenswerter Art bei unseren Säuglingen nicht zur Beobachtung kamen. Mitgebrachter Intertrigo heilte rasch ab. Es war auch die Immunität der Haut und der Schleimhäute nicht herabgesetzt. Furunkulose gab es überhaupt keine. Wenn auch zugegeben werden soll, daß es sich um ganz besonders günstig veranlagte Kinder gehandelt zu haben scheint, so kann eine so ausgezeichnete Beschaffenheit der Haut einer doch ganz beträchtlichen Zahl künstlich ernährter Kinder nicht als verdienstlose Erscheinung registriert werden. Es braucht wohl nicht betont zu werden, daß eine gewissenhafte Körperpflege die Haut vor äußeren Infektionen schützt, daß diese „Reinlichkeit“ jedoch nur mit einer aktiven Defensive der Haut vergesellschaftet von wesentlichem Nutzen sein kann, liegt auf der flachen Hand. Das Fehlen von Ekzemen bei unseren Säuglingen wollen wir als Zufälligkeit hinstellen, glauben jedoch andererseits behaupten zu können, daß der gute Ernährungszustand, die hierdurch bedingte Abwehrfähigkeit des Organismus die eigentliche Schutzvorrichtung der Haut war. Auch hier sei betont, daß es offenbar die bei dieser Ernährungsart als Norm geltenden festen Stühle waren, die einen normalen Aufbau des Körpers und somit das Zustandekommen eines guten Ernährungszustandes nicht in letzter Reihe ermöglichten.

Im Einklange mit dem Verhalten der äußeren Haut konnte auch die Immunität der Schleimhäute als gut bezeichnet werden. Unsere Säuglinge, die während des Sommers den ganzen Tag im Garten verweilten und bis heute (Ende Dezember) an jedem annehmbaren Tage an die Luft getragen wurden, hatten mit grippösen Erkrankungen nur vorübergehend zu tun. Wenn Ähnliches vorfiel; konnte man einen leichten Verlauf beobachten: mäßiges Fieber 2 bis 3 Tage hindurch. Otitis kam in einem Falle, Pneumonie oder Pyelitis überhaupt nicht vor. Die Rückwirkung der „Erkältungskrankheiten“ auf den Ernährungsakt und die Ernährungsfunktion gestaltete sich dermaßen, daß es zumeist zu einer Abnahme des Appetits kam, bei manchen Erbrechen auftrat und ein Gewichtsstillstand oder auch einige Tage hindurch eine Gewichtsabnahme verzeichnet werden konnte. Abweichend von dem Verhalten solcher Kinder, die, mit gewöhnlicher Kuhmilch, selbst mit Frauenmilch ernährt, während grippöser Infektionen (parenteral bedingt) dyspeptisch werden, verhielten sich die unserigen insofern anders, als sie die festen Stühle, auf die wir noch zurückzukommen haben, auch während der Grippe fast ohne Ausnahme beibehielten.

Die Gesichtsfarbe der Säuglinge war im allgemeinen blässer als die bei Frauenmilchernährung beobachtbare, hatte jedoch nie den Stich ins Graue, wie dies bei Eiweißmilchdiät der Fall. Nahm die Blässe an Insentität zu, so sahen wir hierin einen Fingerzeig; schleunigst zu natürlicher Ernährung zu übergehen.

Ohne den Koeffizient $N : NH_3$ bestimmt zu haben, erachten es wir von Wichtigkeit, zu erwähnen, daß der Harn in keinem unserer Fälle bemerkbar nach Ammoniak roch. Es sei hierbei an die intermediäre Azidose gedacht und nicht an die Entstehungsmöglichkeit des NH_3 in unsauberen Windeln — nach Kassowitz.

Es gab ruhige und unruhige Kinder, wie dies eben auch bei natürlicher Ernährung der Fall ist. Unruhe im Zusammenhange mit der Ernährung ist ja nicht ausschließlich durch die Milchsorte bedingt, sondern sehr oft die Folge von Reaktionserscheinungen von seiten des Organismus auf Nahrungszufuhr überhaupt. Bei unseren Säuglingen, die zumeist in den ersten Lebenstagen unserer Obhut anvertraut wurden verhielt sich die Sache so, daß bei künstlicher Ernährung vorzüglich diejenigen Schreier blieben, die es auch während der Frauenmilchperiode waren. Allerdings gab es auch, und zwar in angehäufter Zahl Säuglinge, die bei Ammenmilch nicht gediehen, unruhig und dyspeptisch waren und erst nach Einleitung eines Allaitement mixte oder nachdem sie vollständig auf Kaseinfettmilch abgestellt wurden, feste Stühle bekamen, ruhig wurden, an Gewicht befriedigend zunahmen.

Die typische Erscheinung der festen Seifenstühle tritt auch bei einer Ernährung mit Kaseinfettmilch zutage. 1 bis 3 solche Fälle täglich und eine ausgesprochene Abneigung derselben gegen eine Verflüssigung ist die Regel.

Wenn bei unseren Säuglingen auch parenteral bedingte Verflüssigungen des Stuhles nur ganz ausnahmsweise beobachtet wurden,

so ergaben sich recht häufig im entgegengesetzten Sinne Schwierigkeiten. Bei gut zubereiteter Milch (restloser Zusatz des ausgelabten Kaseinfettes) gibt es fast nur Seifenstühle. Die Stühle haben eine ausgesprochene Tendenz zur Eintrocknung. So gab es Säuglinge, bei denen sich tumorenartige steinharte Fäzesballen durch die Bauchdecken fühlen ließen, kleine Einrisse am Anlringe entstanden und es sichtlich zu einem Verschlusse der Darmpassage kam. Und es ergab sich die Notwendigkeit, die ganz bröckeligen Stuhlmassen am Wege der Digitalexploration aus dem Rektum entfernen zu müssen.

Eine solche Verhärtung der Fäzes kommt bei keiner andern Ernährungsmethode zur Beobachtung. Es sei dies nicht als besonderer Vorteil angepriesen, vielmehr als Tatsache hingestellt, die den sozusagen anhygroskopischen Charakter dieser Stuhlart dartun soll. Es ist sicherlich auch das Verhältnis der kompakten und flüssigen Bestandteile der Fäzes, das determinierend die Konfiguration des Stuhlbildes beeinflußt. Als Stütze für diese Annahme möge der Werdegang der Inanition dienen. So gehen jene Formen der Inanition, die durch Nährstoff- und gleichzeitige Wasserarmut (wie dies bei Hypogalaktie ohne Wasserzufuhr der Fall) bedingt sind, zumeist mit hartnäckiger Obstipation einher, während starke Milchverdünnungen, d. h. wenig Nährstoff oder mechanisch gedacht: nicht ausreichende Mengen kompakten Nährmaterials, doch reichliche Wasserzufuhr, sehr häufig diarrhöische Entleerungen zur Folge haben. Bei letzterer Form wird eine entsprechende Zufuhr kompakter Nährstoffe auf rein mechanischem Wege bindend wirken. So läßt sich auch vermuten, daß bei in Rede stehender Ernährungsart die Wasserarmut der bereits formierten Stuhles, ferner die anhygroskopischen zur Eintrocknung disponierenden Eigenschaften desselben einer Auflösung der Fäzes, d. h. dem Entstehen diarrhöischer Entleerungen nicht in letzter Reihe entgegenarbeiten.

Die Obstipation ließ sich im übrigen durch Zusatz von Rohrzucker leicht bekämpfen. Durch Erkenntnis dieser Tatsache gelang es, einem unerwünschten Erhärten der Fäzes stets vorzubeugen. Da ergab sich nun das Unglaubliche, daß Kinder, die wochenlang an harten Stuhlentleerungen laborierten, auf Rohrzuckerzusatz mit einer Wandlung des Stuhlbildes reagierten, die der Wirkung eines Abführmittels gleichgestellt werden konnte. Der beachtenswerte Einfluß selbst kleiner Rohrzuckermengen (1%) konnte bei keinem andern Ernährungsregime in solchem Maße beobachtet werden. Es trafen sich Säuglinge, die bei einer Ernährung mit $\frac{1}{3}$ Kaseinfettmilch + 6% Nährzucker dauernd verstopft waren und auf eine Zutat von 1 bis 3% Rohrzucker (unter gleichprozentueller Reduktion des Nährzuckers) bereits binnen 1 bis 2 Tagen mit wässerigen Entleerungen und Gewichtsabnahme reagierten, bei denen nachher feste Stühle als auch ein weiteres Gedeihen erst durch eine Rückkehr zur früheren Ernährungsweise (6% Nährzucker) erreicht werden konnte. Der Möglichkeit eines jähen Umschlages eingedenk, erschien es uns in weiterem rätlich, mit einer Zutat leicht vergärender Zuckerarten, die individuelle Reaktion vorerst prüfend, tastend vorzugehen und

eben deshalb anfangs nie mehr als 1% Rohrzucker zuzusetzen. Die Frage, ob es sich hierbei um Einflüsse gehandelt hat, die einer Bildung fester Stühle entgegenwirkten, oder um solche, die eine Verflüssigung der bereits konfigurierten Fäzes veranlaßten; eine enorme Empfindlichkeit des Darmes bestand —, oder eine abnorme Beeinflussbarkeit des Darminhaltes? — steht offen. Rohrzucker konnte als normale Kohledhydratsanreicherung bei einer Ernährung mit Kaseinfettmilch überhaupt nicht in Betracht kommen.

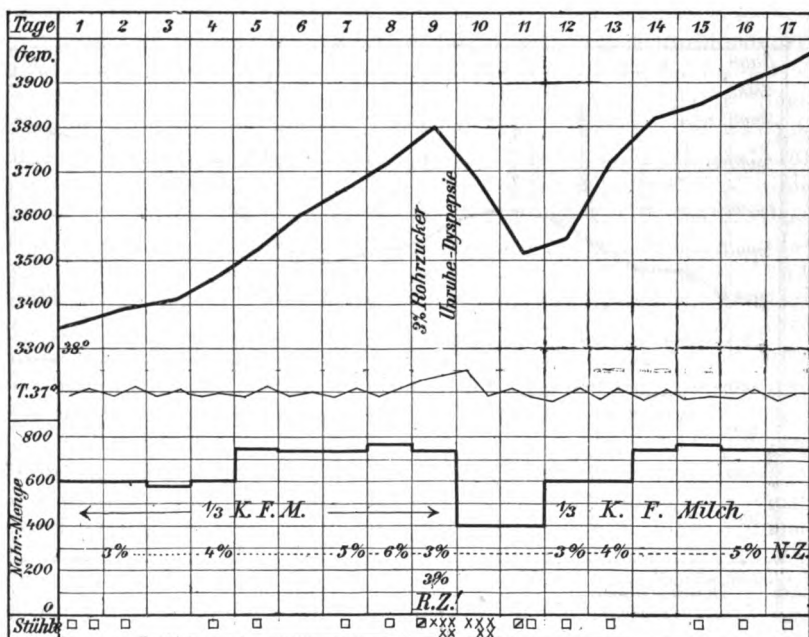


Fig. 4.

(Knabe E.) 3 Wochen alt.

Beispiel einer „Verdauungsstörung“. Rapide Gewichtszunahme bei einer Ernährung mit $\frac{1}{3}$ K. F. Milch, der 3 bis 6% Nährzucker zugesetzt wurden. Eine eintägige substitutionelle Verabreichung von 3% Rohrzucker verursacht Unruhe, durchfällige Entleerungen und 280 g Gewichtsverlust. Schnelle Reparation nach Ausschaltung des Rohrzuckers.

Unsere Beobachtungen liefern einen neuen Beweis für die Annahme, die, bereits an anderer Stelle erörtert¹⁾, sich im Gegensatz zu Anderen gegen die Auffassung stemmt, daß Darmerkrankungen unbedingt (unzersetzbare Milch vorausgesetzt) chronische und intermediäre Störungen vorausgehen müssen. Eine Auffassung, die auch die Breslauer Schule vertrat und die am deutlichsten in Finkelsteins

¹⁾ Über die Verwendbarkeit kaseinangereicherter Kuhmilch. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. IV, H. 1.

Einteilungsprinzip zutage trat. So hat auch die Reihenfolge der Bilanzstörung, Dypepsie und Dekomposition diesem Ansinnen ihr Entstehen zu verdanken.

Daß es akute Verdauungsstörungen gibt und diese von den Nährschäden zu trennen sind, ist eine Forderung, der man — wie dies von seiten der älteren Autoren geschah — auch in der Zukunft gerecht werden muß. Langstein, Schloß u. a. äußern sich bereits in diesem Sinne. Die Dypepsie ist kein Stadium, sondern eine Erkrankung sui generis. Eine Erkrankung, die im Maße ihrer Intensität

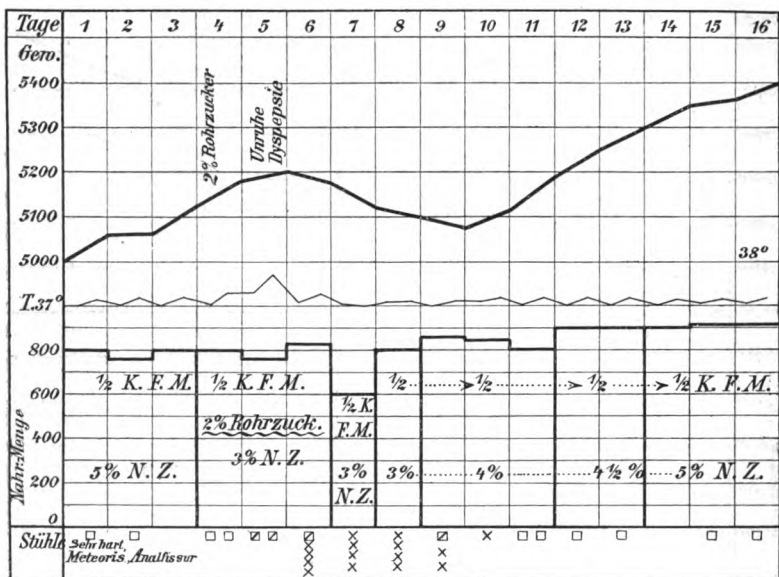


Fig. 5.

(Knabe F.) 10 Wochen alt.

Beispiel einer „Verdauungsstörung“ durch Rohrzuckerzusatz (2%) hervorgerufen.

und Dauer das Ernährungsgeschäft mehr oder weniger stört. Handelt es sich um einen Säugling, der bereits einen Nährschaden erlitten hat, gestalten sich die Verhältnisse besonders ungünstig. Es stehen uns drei Beobachtungen (in Fig. 4 bis 6) zur Verfügung, die obige Auffassung mit der Kraft eines Experimentes erhärten. Es handelt sich um drei Säuglinge, die, in unserer Anstalt geboren, 14 Tage Frauenmilch erhielten und nachher — sie sind jetzt 7 Monate alt — mit Kaseinfettmilch ernährt wurden. Diese 3 Kinder gediehen tadellos. Gewichtszunahme pro Monat im Durchschnitt 450 bis 500 g, gute Gesichtsfarbe, normaler Turgor, ungestörter Schlaf, gute Trinklust, Fettseifenstühle, geruchloser Harn, keine Spur von Rachitis oder Spasmophilie, eine vorzügliche Immunität der Haut und der Schleim-

häute kennzeichnete diese Säuglinge als solche mit normaler Entwicklung, normaler Konstitution ohne jedwede Merkmale eines Nährschadens. Diese Kinder, die Wochen hindurch feste Stühle hatten und mit $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ Kaseinfettmilch, 4 bis 6% Nährzucker ernährt wurden, bekamen nun unter gleichprozentueller Reduktion des Nährzuckers zur Nahrung (1 bis 3 Tage lang) 1 bis 3% Rohrzucker hinzugesetzt. Die Folge der scheinbar geringfügigen Änderung war vor allem eine zunehmende Unruhe, der sich alsbald diarrhäische Entleerungen zugesellten. Die bis dahin schwunghafte Zunahme des Körpergewichts verlor sich allmählich, um einen fortschreitenden Abfall der Gewichtskurve

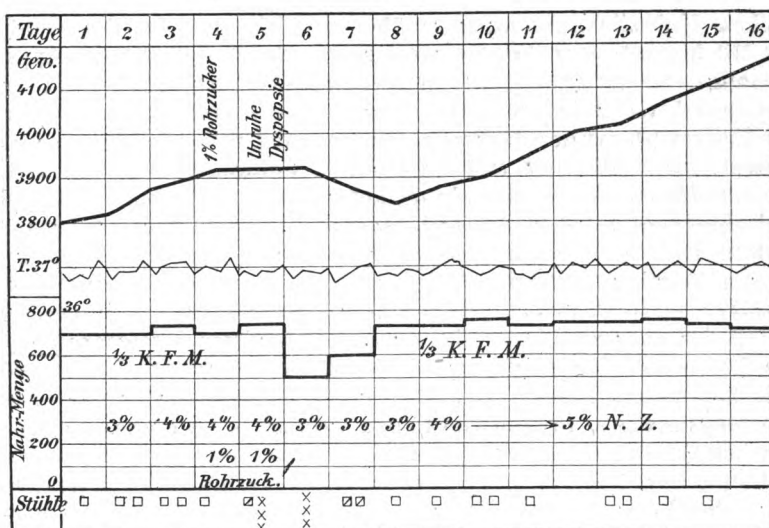


Fig. 6.

(Mädchen St.) 4 Wochen alt.

Beispiel einer „Verdauungsstörung“ durch 1% Rohrzuckerzusatz verursacht.

vorzubereiten. Erst ein Übergang zur vorherigen Kost schuf wieder normale Verhältnisse und gewährleistete fortan die Möglichkeit eines ungestörten Gedeihens.

Diese drei Pfleglinge, die sich vom ersten Lebenstage an während monatelanger Beobachtung als normal und nährschadenfrei erwiesen, sollen als Beispiel dafür gelten, daß bis dahin gesunde Säuglinge durch ein an und für sich harmloses Kohlehydrat in der Stetigkeit ihrer Darmfunktion gestört wurden, ohne daß außerhalb der Ernährung liegende Ursachen: Infektion, schlechte Milch, thermische Einflüsse mitgewirkt hätten. Da es in diesen Fällen sichergestellt ist, daß es sich um vorausgegangene Ernährungsstörungen niemals gehandelt haben kann, müßte der Begriff „Verdauungsstörung“ schon

diesen drei Fällen zuliebe reaktiviert werden. Wir müssen in diesem Punkte den französischen Autoren, insbesondere Lesage, beistimmen.

Wenn nach unseren Erfahrungen diarrhöische Entleerungen mit in Rede stehender Ernährungsart fast inkompatibel sind (es handelt sich — es sei nochmals betont — um gesunde Säuglinge, die bereits 9 bis 14 Tage alt sind und bis dahin mit Frauenmilch ernährt wurden), so vermögen selbst parenterale Infektionen die Peristaltik nicht in dem Maße zu erhöhen, wie dies für gewöhnlich der Fall ist. Es konnte in der großen Mehrzahl der Fälle auch während grippösen Erkrankungen eine nennenswerte Erweichung oder Verflüssigung der festen Stühle nicht beobachtet werden.

Es soll im folgenden die Frage, wie sich der Magen dieser fettreichen Kuhmilchnahrung gegenüber verhielt, beantwortet werden. Die Milch wurde ausnahmslos gerne genommen und es war der Appetit im allgemeinen größer, als denselben die dargereichten Mengen (zumindest 150 g pro Kilo und Tag) stillen konnten. In Anbetracht des Fettreichtums der dargereichten Nahrung so auch der von vielen vertretenen Auffassung, daß ein erhöhter Fettgehalt emetisch wirken kann, hätte man im vornhinein darauf gefaßt sein können, daß Speien und Brechen zu der Alltagstätigkeit unserer Pfleglinge gehören müßte. Dies war jedoch bei der großen Mehrzahl der selbst ganz jungen Säuglinge nicht der Fall. Einzelne — es waren zumeist Neuro-pathiker — spien in den ersten Übergangstagen einen beträchtlichen Anteil der dargereichten Nahrung aus und glitten infolgedessen von der Ebene des Körpergleichgewichts allmählich herab. Es bewährte sich bei diesen Kindern die häufige Verabreichung ganz kleiner Nahrungsmengen, in anderen Fällen gelang es (wie dies Schloß¹⁾ empfiehlt); durch Anheben des Kindes nach oder noch besser auch während der Mahlzeit das Erbrechen zu verhindern. Diese Säuglinge, die Quälgeister des Pflegepersonals und nächtliche Ruhestörer (es wäre interessant zu wissen, was aus ihnen im späteren Leben wird) scheinen einen Magen zu besitzen, der einer offenen Flasche gleicht, die ihren Inhalt nur in aufrechter Stellung beibehält, einen Magen, dessen kardialer Verschuß eine Zeitlang nach der Nahrungsaufnahme insuffizient bleibt. Auf eine andere Weise könnte man sich von der Wirkungsweise des Schloßschen Lagewechsels, der Aufmerksamkeit verdient, keine Vorstellung machen.

Von diesen der Konstitution zur Last fallenden Einzelfällen abgesehen, konnte gruppenweises Erbrechen ausschließlich in Anschluß an grippöse Infektionen beobachtet werden. Obwohl es den Anschein hatte, daß Opium und Pantopon, insbesondere warme alkalische Mineralwässer da Gutes leisteten, konnte man beobachten, daß — auch ohne Heilmittel und ohne Nahrungsänderung — das Ablassen der entzündeten Pharyngealschleimhaut den parenteral bedingten Brecherscheinungen ein Ende bereitete. Schloß²⁾ nimmt an, daß es sich hierbei um Reize handelt, die von der entzündeten Schleimhaut

^{1), 2)} E. Schloß, „Über Säuglingsernährung“. S. Kargers Verlag, Berlin 1912.

ausgehen, um „eine indirekte nervöse Auslösung des Brechaktes“. Ließe sich jedoch dieses Ansinnen auch zur Deutung der parenteral bedingten enteralen Erscheinungen heranziehen?

Eine Schädigung durch Hitze in der Form von Magendarmerscheinungen konnte im Sommer 1912 nicht beobachtet werden. Die Sommermonate gestalteten sich sehr kühl, so daß man die den ganzen Tag im Garten verweilenden Kinder nicht vor Hitze, eher vor Verkühlungen zu schützen hatte.

* * *

Die mit Kaseinfettmilch als Dauernahrung erzielten Erfolge zahlenmäßig auszudrücken, gestattet unser kleines Material nicht. Im allgemeinen konnten die Resultate recht zufriedenstellen und waren mit denen bei gewöhnlicher Kuhmilchernährung gar nicht zu vergleichen. Es gibt wohl Säuglinge, mit denen überhaupt nichts anzufangen war. Säuglinge, die in ihrer Entwicklung nicht vom Flecke zu bringen waren und man sich damit, dieselben am gleichen Gewichtsniveau erhalten zu können, begnügen mußte. Allerdings solche, die bereits in der Vorperiode bei Ammenmilch nicht gediehen und bei denen die Entwicklungsstörung auch dann noch weiter bestand, als man nach erfolglosen Ernährungsversuchen mit Kaseinfettmilch wieder zu Ammenmilch Zuflucht nahm. Diese Kategorie von Säuglingen wird, insofern es sich nicht um klinisch nachweisbare Krankheitserscheinungen handelt — es dürfen hier vor allem Infektionen während oder nach der Geburt in Betracht kommen, die eine zelluläre Vergiftung und Insuffizienz der oxydativen Zellentätigkeit bedingen —, schlechtweg als konstitutionell anormal bezeichnet.

Die Pädiatrie wird sich auch in der Zukunft damit begnügen müssen, mit diesen überlieferten Minderwertigkeiten bloß rechnen zu können. Es ist sonderbar, daß diese konstitutionelle Insuffizienz — dies wäre eigentlich der richtige Name für derartige Zustände —, ohne sich durch Merkmale am Neugeborenen zu offenbaren, in vielgestaltiger Form erst dann zutage tritt, wenn Belastungsproben, die mit dem Nährgeschäft einhergehen auf den Säuglingsorganismus einwirken, und noch sonderbarer, daß diese Indisposition mit Ende des 1. Jahres allmählich abblaßt, die Umstimmung zum Besseren jedoch eher einer Latenzperiode gleicht als einem vollständigen Verschwinden und in der nächsten Generation und vorzüglich wieder im Säuglingsalter zur Geltung kommt.

Die Kaseinfettmilch hat sich in unseren Fällen recht gut bewährt und wir sind zu der Überzeugung gelangt, daß uns zurzeit kein besseres Verfahren der künstlichen Ernährung zur Verfügung steht. Von der Kuhmilch unterscheidet sich dieselbe vorteilhaft durch ihre gärungswidrigen Eigenschaften. Es herrscht Ruhe im Darne und der Säugling ist vor Dyspepsien so gut wie geschützt. Eine tadellose Bereitung (restloser Zusatz des Kaseinfettes) voraus-

gesetzt. Eine Nahrung, die dem Zustandekommen fester Stühle in so ausgesprochener Weise Vorschub leistet, hierdurch dem Entstehen belästigender oder die Entwicklung hemmender Dyspepsien entgegentritt, verdient jedenfalls eine Beachtung.

Mit Anerkennung dieser recht wertvollen Eigenschaften hat das Loblied auch nun sein Ende. Dies liegt auf der Hand, wenn man bedenkt, daß die Kaseinfettmilch eine artfremde Nahrung ist, daß eine Verabreichung derselben mit all den Gefahren einhergeht, die bis jetzt bei Ernährung mit Kuhmilch beobachtet und beschrieben worden sind.

Der Umstand, daß feste Stühle bei dieser Ernährung als Norm gelten, daß Dyspepsien — als initiale Abwehrmaßregel zur Seltenheit gehören — mahnt zur besonderen Vorsicht. Die tägliche Beobachtung dieser Kinder ist ein Postulat, das vor unerwünschten Überraschungen schützt. Nährschäden können bei dieser Ernährungsweise leicht übersehen werden, 1. weil Seifenstühle die Regel bilden, 2. Gewichtszunahmen bei bereits bestehender intermediärer Stoffwechselstörung, ohne sichtbare Ödeme, bestehen können. Da tiefgreifende Störungen auch ohne Anzeichen von Unruhe bei gutem Appetit auftreten können, hat sich nach unserer Erfahrung als Indikator des Gelingens oder Mißlingens des Ernährungsgeschäftes die Gesichtsfarbe erwiesen. Fängt ein Säugling an allmählich blaß zu werden und nimmt die Blässe an Intensität zu, so ersehe man hierin einen Fingerzeig dringend zur einzig Hilfe bringenden Frauenmilchernährung überzugehen.

So hatte einer von uns in seiner Privatpraxis einen Fall, der in mannigfacher Hinsicht lehrreich war. Es handelte sich um ein Zwillingspaar, um Frühgeburten, die im 8. Fötalmonat mit Anfangsgewichten von 2320 und 2350 g zur Welt kamen. Vorerst mit abgespritzter Ammenmilch ernährt, stellte sich allmählich eine immer zunehmende Trinklust ein, die ein zufriedenstellendes Gedeihen des Zwillingspaars ermöglichte. Als in der Mitte der 9. Lebenswoche die Amme plötzlich das Haus verließ, wurde eine Ernährung mit $\frac{1}{3}$ Kaseinfettmilch eingeleitet. Scheinbar ohne jeglichen Schaden. Es traten Seifenstühle auf, die Gesichtsfarbe wurde etwas blässer. Die Säuglinge wurden ärztlicherseits wöchentlich einmal besichtigt. Man gewann den Eindruck, als wenn alles in größter Ordnung wäre. In der 12. Lebenswoche starb das eine Kind plötzlich (Fig. 7). An demselben Tage wurde auch das andere, ohne daß dies nach Angabe der Eltern nur geahnt werden konnte, schwerkrank. Es verweigerte vorerst die Nahrungsaufnahme. Die Gesichtszüge erschienen verzerrt, die Augen lagen tief, die Gesichtsfarbe wurde fahl, die Lippen zyanotisch. Eine jagende Atmung, zeitweilig auftretende Konvulsionen ließen das Schlimmste befürchten. Herzmittel und Senfbad weckten das halbtote Kind. Nach 24 Stunden Teediät verschwanden die Vergiftungssymptome. Magen- und Darmerscheinungen konnten nach wie vor nicht beobachtet werden. Das Kind bekam von nun an wieder Ammenmilch. Die Gesichtsfarbe besserte sich allmählich, das Mädchen nahm an Gewicht zu und gedeiht seither ohne Störung. Nach Aussage der Eltern war das Zwillingspaar mehrere Tage vor der ungeahnten Erkrankung auffallend blaß.

Dieser Fall, der in unserer Beobachtung vereinzelt dasteht, soll uns in Zukunft zur Vorsicht mahnen.

Es hieße, sich in Lieblingsvorstellungen einwiegen, wenn man der Eiweißmilch oder ähnlich konstruierten Milchgemenen (als Dauernahrung) mehr als das Angegebene zumuten wollte, und man würde sich mit einer Behauptung, mehr davon gesehen zu haben direkt ins Unrecht setzen. Wenn Autoren, die mit Eiweißmilch als Dauernahrung Versuche angestellt haben, über 100% ige Ernährungs-

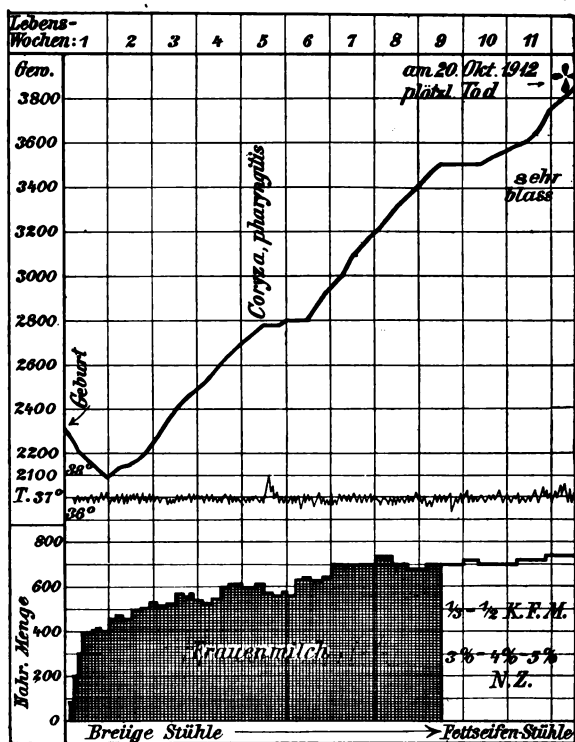


Fig. 7.
(Mädchen Sz.)

Von der Geburt an beobachtet. Frühgeburt. Plötzlicher Tod nach 3wöchentlicher Ernährung mit K. F. Milch unter scheinbarem Wohlbefinden.

erfolge berichten, so sind dies Zahlen, die einzig in der pädiatrischen Literatur dastehen und unsere bisherige Auffassung über den Vorrang der Frauenmilch allen denkbaren Ernährungsmethoden gegenüber im Grund erschüttern müßten.

* * *

Wenn wir nach dem Angeführten die Kaseinfettmilch als Dauernahrung für gesunde, selbst ganz junge Säuglinge mit ruhigem Gewissen

anempfehlen können; sei es mit Hinweis auf die bereits zitierte Publikation gestattet, auch bei dieser Gelegenheit auf die therapeutischen Leistungen dieser Nahrung nochmals aufmerksam zu machen. Der therapeutische Effekt ist bei chronischer Dyspepsie künstlich ernährter Säuglinge geradezu verblüffend. Wir verfügen über 145 einschlägige Beobachtungen. Die Kaseinfettmilch ist ein hervorragendes Heilmittel der alimentären Dyspepsie. Es lassen sich geradezu Reklamresultate erzielen. Ganz märchenhaft gestalten sich die Ver-

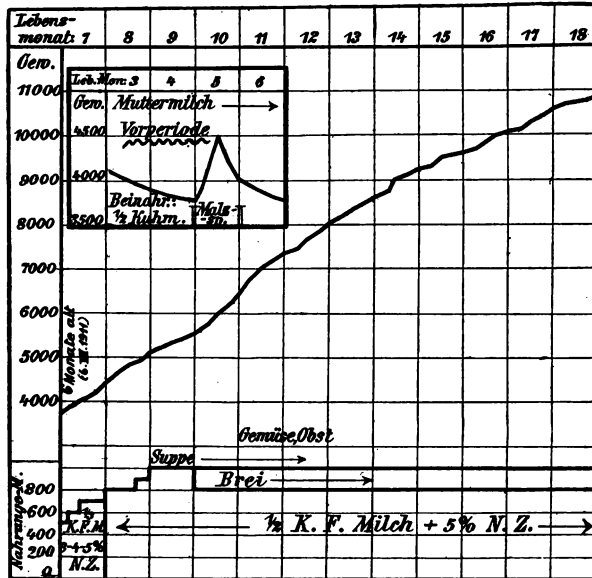


Fig. 8.

(Mädchen S.) 6 Monate alt.

Heilung einer chronischen Dyspepsie (Atrophie) mit K. F. Milch. Vorperiode: Gewichtsabnahme bei Frauenmilch und Kuhmilch als Beinahrung. Scheinansatz auf Malzsuppe, der bei Eintritt starker Durchfälle innerhalb 14 Tagen verloren geht. Nachher 4 Wochen lang ausschließliche Frauenmilch. Trotzdem durchfällige Stühle und Gewichtsschwund.

K. F. Milchtherapie mit glänzendem Erfolg.

hältnisse bei Säuglingen, die von ihrem Normalgewichte infolge wochenlanger Dyspepsie schwer eingebüßt haben. Die Dyspepsie ist in 24 Stunden abgeheilt und während dieser Zeit eine definitive Transformation der dünnen Stühle zustande gekommen. Die Kaseinfettmilch hat als Heilmittel das Ihrige getan und wird fortan als Dauernahrung verabreicht. Dies geht mit Gewichtszunahmen einher, die — bis man sich durch monatelange Beobachtung von der Gefährlosigkeit derselben überzeugen konnte — direkt beängstigten. Ähnliches haben wir bei keiner andern Ernährungsart erlebt. In vielen Fällen

sogar mit Frauenmilch nicht. Einige unserer zahlreichen Kurven (Fig. 8 bis 9) mögen darstellen, in welcher hervorragender Weise die Kaseinfettmilch die Abheilung sehr schwerer Dyspepsien gewährleistet und wie sich die Weiterentwicklung dieser Säuglinge gestaltet.

Wie aus obiger Darstellung hervorgeht, eignet sich in erster Reihe die chronische alimentäre Dyspepsie künstlich ernährter Säuglinge für diesen Heilplan: Fassen wir nun die anderen Formen der Dyspepsie ins Auge, um die Verwendbarkeit der Kaseinfettmilch

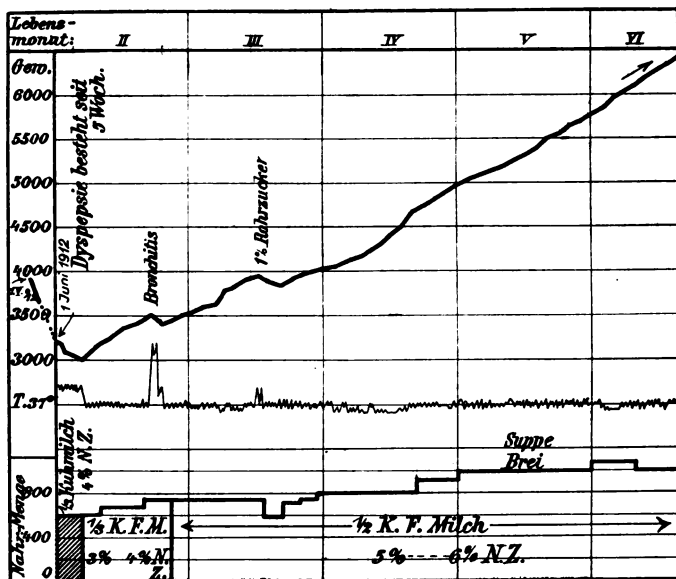


Fig. 9.

(Mädchen St. J.) 2 Monate alt.

2 Wochen Muttermilch, dann: Nestlé, $\frac{1}{3}$ Kuhmilch.
Dyspepsie seit 5 Wochen. 1900 g Gewichtsabnahme. Prompter Heilerfolg
mit K. F. Milch.

bei diesen zu prüfen, so ist es vor allem die alimentäre Dyspepsie der Brustkinder, eine nicht zu seltene Erscheinung, bei der wir Halt machen. Dies sind zumeist Säuglinge, die eine neuropathische oder exsudative, auch kombinierte Konstitution besitzen. Ein Allaitement mixte (mit Kaseinfettmilch) bewährt sich zumeist in diesen Fällen. Aus Fig. 10 ist ersichtlich, daß ein Säugling mit Ammenmischmilch nicht vorwärts zu kommen vermochte, eine Zunahme erst nach gleichzeitiger Verabreichung von Kaseinfettmilch erfolgte und der Versuch einer abermaligen Ammenperiode wieder mißlang.

Eine andere Gruppe von Dyspepsien nennt man gemeiniglich „parenterale Infektionen“, ohne über die Entstehung oder den Mechanismus nur eine Ahnung zu haben. Daß die in Betracht kommenden

Mikroorganismen der Grippe keine Gärungserreger sind, dieselben voraussichtlich im Magen zugrunde gehen, eine Nahrungsentziehung eher schlecht als gut tut; ferner die Unwahrscheinlichkeit, daß Gärungserreger vom Berufe gerade am Tage des Schnupfens aus den unteren in die oberen Teile des Dünndarmes wandern, die nicht abzuleugnende günstige Wirkung des Bismuth-Opiums sind Tatsachen und Annahmen, die so manche Entstehungsmöglichkeit ausschließen, uns jedoch keine Aufklärung über die wirklichen Ge-

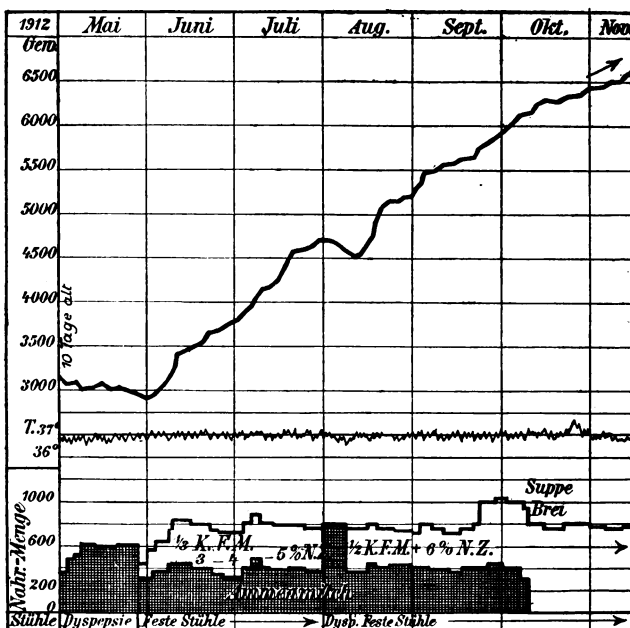


Fig. 10.

(Mädchen F.) 10 Tage alt.

Neuropathisches Kind. Dyspepsie und Gewichtsabnahme bei Ernährung mit genügenden Mengen Frauenmilch, Auftreten fester Stühle und rapide Gewichtszunahme nach Zusatz von K. F. Milch. Abermaliger Ammenmilchversuch versagt wieder.

schehnisse geben können. Sicher ist nur das eine, daß sich diese parenteral bedingten Dyspepsien aus der Gruppe der andersartigen am Krankenbette viel schwerer herauschälen lassen als in den schematischen Darstellungen der Lehrbücher.

Einfach gestalten sich die Verhältnisse, wenn ein bis dahin gesundes Kind an einer Entzündung der oberen Luftwege und gleichzeitig an Dyspepsie erkrankt. In diesem Falle ist der Infekt nachweisbar, liegt die Eintrittspforte parenteral und es können die Darmerscheinungen auf keine andere Ursache zurückgeführt werden. Bei Brustkindern gestaltet sich nun die Sache zumeist so, daß Infektion

und Dyspepsie fast zu gleicher Zeit abheilen. Bei künstlich Ernährten ist dies nicht die Regel. Die sichtbaren Veränderungen der Infektion schwinden und die Dyspepsie — besteht weiter. Wie soll man das nun deuten? Ist es von jetzt an eine alimentäre? Oder wurde durch den Infekt die „Toleranzbreite“ eingeschränkt? Wir werden noch erleben, daß eine bakterienfreundliche Ära den „alimentären Ernährungsstörungen“ größere Gebiete abstreitig machen wird. So ist auch bereits das „subkutane! Kochsalzfieler“ dahingeschieden und es blieb nichts davon als das vergeßliche Andenken.

Dies mußten wir vorausschicken, um nun berichten zu können, daß die Kaseinfettmilch bei den typischen vorher als Beispiel angeführten parenteralen Infektionen ohne besonderen Erfolg verabreicht wird, ja selbst auch bei einer Dauernahrung mit dieser Nahrung Darmerscheinungen auftreten können. Nicht so bei den chronischen Formen, die auch nach Abheilung der Infektion weiterbestehen. Da hat sich die Kaseinfettmilch bewährt, als ob es sich um primär-alimentäre Erscheinungen gehandelt hätte.

Die Frage, ob sich die Kaseinfettmilch zur Behandlung der alimentären Intoxikation eignet, muß mangels einschlägiger Erfahrungen unbeantwortet bleiben. Bewahrheitet sich die Annahme Finkelsteins von der besonderen Gefährdung dieser Säuglinge durch Milchzucker (wogegen allerdings so manches spricht), dürfte eine Verabreichung der Kaseinfettmilch Gefahren in sich bergen. Ohne im vorhinein in dieser Frage Stellung nehmen zu können, sollen Versuche im Sommer darüber entscheiden.

Zusammenfassend:

1. Die Kaseinfettmilch eignet sich als Dauernahrung, indem diese Nahrung vor Dyspepsien schützt. Es wird sich mit derselben eine große Gruppe auch ganz junger Säuglinge auferziehen lassen, vor allem jene, die auf Kuhmilch mit Dyspepsien reagieren — unter allem Vorbehalte schädigender Einflüsse, denen das komplexe Nährgemisch: Kuhmilch zugrunde liegt.

2. Die Kaseinfettmilch leistet als Heilmittel der chronischen Dyspepsie vorzügliche Dienste. Es werden durch dieselbe bestehende Schlappen wettgemacht und eine stürmische Reparation ermöglicht.

Es ist wohl wenig Aussicht, den schädlichen Einfluß der Kuhmilch insbesondere auf die Erregbarkeit des Nervensystems hintanhalten zu können. Im besten Falle handelt es sich um wertvolle Korrekturen, die über Zeiten der Abhängigkeit von der arteigenen Nahrung hinweghelfen. In der konkreten Ausgestaltung des Prinzips der Finkelsteinschen Eiweißmilchtherapie wird man dieser Tatsache, über deren Wesen man sich allerdings keine richtige Vorstellung machen kann, wohl oder übel auch weiterhin Rechnung tragen müssen.

*(Aus der medizinischen Klinik zu Marburg a. L.
[Direktor: Geheimrat Prof. Matthes.])*

Über Milchanaphylaxie.

Von Dr. Hans Kleinschmidt.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 26. Jänner 1913.)

Den experimentellen Studien über Serumüberempfindlichkeit sind bald Untersuchungen über Milchanaphylaxie gefolgt. Aber während wir in der Serumkrankheit des Menschen — wenigstens nach der Reinjektion — das klinische Analogon für die am Tiere beobachteten anaphylaktischen Erscheinungen kennen, fehlen uns sichere Anhaltspunkte dafür, daß auch die Milch beim Menschen als anaphylaktisierendes Antigen Bedeutung besitzt.

Freilich glaubt man die Kuhmilchidiosynkrasie des Säuglings als anaphylaktisches Phänomen deuten zu können (Hutinel, Wernstedt, Finizio, Lust). Und in der Tat sind ja auffallende Vergleichspunkte zwischen diesem Krankheitsbild und den im Tierexperiment sich zeigenden Überempfindlichkeitserscheinungen gegeben. Die unmittelbar nach der Verabreichung oft kleinster Quantitäten Kuhmilch einsetzenden Krankheitsercheinungen, Temperatursteigerung, Erbrechen, Durchfall, Anorexie, Gewichtsabnahme, nicht selten sogar Bewußtseinsstörung oder Kollaps, das alles sind Symptome, wie sie in ihrer Plötzlichkeit und Schwere ein sonst unschädliches Agens nur bei konstitutioneller oder erworbener Überempfindlichkeit hervorbringt. Nimmt man noch hinzu, daß diese Reaktion nur auf Kuhmilch oder einzelne ihrer Bestandteile eintritt, also durchaus spezifischen Charakter trägt, so sind allerdings zwei schwerwiegende Gründe vorhanden, die uns zur Erörterung des Zusammenhanges zwischen Kuhmilchidiosynkrasie und experimenteller Anaphylaxie geradezu zwingen.

Allein schon die Spezifität des Zustandes erscheint besonderer Art, wenn L. F. Meyer erklärt, daß erst das Zusammentreffen von Kuhmilchmolke und Frauenmilch die Voraussetzung erfüllt, von der die Entstehung der toxischen Erscheinungen abhängt. Freilich ist es möglich, seinen Versuchsergebnissen vom Standpunkte des Biologen eine andere Deutung zu geben. Wenn Kuhmilchmolke bei gleichzeitiger Darreichung von Frauenmilch prompte Reaktion zur Folge hat, sich aber, im Hungerzustand in gleicher Menge gegeben, als wirkungslos erweist, so erinnert uns das an die tierexperimentell erhärtete Tatsache, daß Hunger den anaphylaktischen Schok unterdrückt (Lesné und Dreyfus) und von diesem Gesichtspunkte wird es auch nicht wundernehmen, wenn sich noch nachträglich eine schwache Reaktion durch 2 Stunden später verabreichte Frauenmilch auflösen ließ. Vielleicht aber ist es noch richtig, mit Lust anzunehmen,

daß bei diesen Versuchen erst die zuckerreiche Frauenmilch das geeignete Milieu geschaffen hat, auf dessen Boden die Resorption des artfremden Eiweißes erleichtert wurde.

Halten wir somit an der Spezifität der Erkrankung auch unbedingt fest, so finden wir doch bei genauerer Analyse des Krankheitszustandes verschiedene Gründe, die es verbieten, diese Idiosynkrasie ebensowenig wie alle anderen Arten von konstitutioneller Überempfindlichkeit (Moro) mit der Anaphylaxie zu identifizieren. Sollen wir uns nun deshalb entschließen, sie ohneweiters als neuropathologische Abnormität aufzufassen? Ich meine, es ist richtiger, zuvor die einzelnen Hinderungsgründe genau zu erörtern und zu überlegen, wie die vorhandenen Differenzen etwa ausgeglichen werden könnten.

Moro formuliert die charakteristischen Merkmale, welche die konstitutionelle Überempfindlichkeit von der Anaphylaxie trennen, folgendermaßen:

1. Die Disposition zur Reaktion beruht hier nicht darauf, daß der Organismus, der auf das wirksame Agens sofort erkrankt, schon früher einmal damit in Reaktionskontakt gestanden hat.

2. Es gibt Fälle von konstitutioneller Überempfindlichkeit, wobei die Reaktionsreize nichtantigener Natur sind.

3. Sofortige Reaktionen von eminenter Heftigkeit erfolgen hier auch bei enteraler Einverleibung der wirksamen Substanz; in einzelnen Fällen von konstitutioneller Überempfindlichkeit genügt der momentane Kontakt der Substanz mit den äußeren Schleimhäuten zur sofortigen Reaktion des Organismus.

Untersuchen wir nun, wieweit diese Merkmale auch für die Kuhmilchidiosynkrasie gelten.

Ad 1. Bei weitem die Mehrzahl der Säuglinge ist bereits längere Zeit vor dem Auftreten der Idiosynkrasie mit Kuhmilch ernährt worden und zeigt die Überempfindlichkeit erst nach Einschalten einer erneuten Brustmilchperiode, die wegen einer interkurrenten Ernährungsstörung nötig wurde. Die Möglichkeit eines Reaktionskontaktes liegt also vor; freilich bedarf es noch des Beweises, daß enterale Einverleibung der Milch zur Sensibilisierung des Organismus genügt. Für die wenigen Säuglinge aber, die sofort beim ersten Abstillungsversuch die Erscheinungen der Idiosynkrasie zeigen, wäre an hereditäre Übertragung zu denken. In der Tat läßt sich in solchen Fällen ein gehäuftes Auftreten bei mehreren Familienmitgliedern derselben oder verschiedener Generationen wiederholt feststellen. So war in dem von Taube mitgeteilten Falle außer seinem Patienten noch ein jüngerer Bruder und auch die Mutter in ihrer Jugend mit einer Überempfindlichkeit gegen Kuhmilch behaftet, Finizio sah die Erkrankung bei zwei Brüdern und Zybelle berichtet über die Idiosynkrasie eines Zwillingspaars. Andererseits ist es aber möglich, daß wir in der angeborenen Idiosynkrasie einen ätiologisch vollständig andersartigen Krankheitszustand vor uns haben (Lust).

Ad 2. Die Antigenatur der Milch ist zwar über jeden Zweifel erhaben, immerhin kann nicht allen Bestandteilen der Milch ohne-

weitere die Möglichkeit zugebilligt werden, spezifische Reaktionsprodukte zu erzeugen. Wir sind gewohnt, lediglich den Eiweißkörpern reaktive Eigenschaften zuzuschreiben und müssen daher prüfen, ob diese Körper allein bei der Kuhmilchidiosynkrasie eine Rolle spielen. Die zahlreichen in der Literatur hierüber bereits vorliegenden Angaben zeigen keinerlei Einheitlichkeit. Sicher ist, daß sowohl Kasein wie Molke, in dieser also vielleicht das Albumin und Globulin, die toxischen Erscheinungen auslösen können, außerdem soll jedoch nach einer Beobachtung Freunds auch Verabreichung von Butter eine Reaktion zur Folge haben. Nun ist ja zwar von Much und mir nachgewiesen worden, daß unter Umständen gewisse Neutralfette spezifische Antikörper bilden, aber bevor wir diese Möglichkeit für das Kuhmilchfett heranziehen, müßte zunächst einmal ausgeschlossen werden, daß in ihm noch Eiweiß enthalten ist. Das können wir jedoch bei der Butter keineswegs; Uhlenhuth und Haendel sahen bei mit Butter vorbehandelten Meerschweinchen regelmäßig Überempfindlichkeitsercheinungen nach der Probeinjektion mit Rinderserum oder Milch und sogar chemisch ist der Eiweißgehalt der Butter noch bequem festzustellen.

Ad 3. Der letzte Punkt steht mit dem ersten in innigem Zusammenhang. Für die Entstehung der Kuhmilchidiosynkrasie kommt eine Sensibilisierung, wenn überhaupt, nur vom Magendarmkanal aus in Betracht, und ebenso wird der Krankheitszustand selbst auf enteralem Wege ausgelöst. Die experimentelle Anaphylaxie entwickelt sich dagegen ebenso wie die Serumkrankheit im allgemeinen nur nach parenteraler Einführung des Antigens. Hier besteht also der am schwersten zu überbrückende Gegensatz.

Gelingt es jedoch, am Tiere die menschlichen Verhältnisse nachzuahmen, so ist für die Erklärung der Kuhmilchidiosynkrasie als eines anaphylaktischen Zustandes viel, ja fast alles gewonnen.

Dieser Gedankengang hat mich zur Anstellung der später zu schildernden Tierversuche veranlaßt. Es war mir jedoch von vornherein klar, daß die Beantwortung der verschiedenen sich hieraus ergebenden Fragen in ihrer Bedeutung weit hinausgeht über das klinisch wichtige Spezialproblem der Kuhmilchidiosynkrasie. Denn läßt sich mit Hilfe der Anaphylaxiereaktion der Nachweis führen, daß die Kuhmilch vom Darne aus antigene Eigenschaften auszuüben vermag, so erfahren die altbekannten Untersuchungen über die Durchlässigkeit des Darmes für Eiweiß eine wesentliche Bereicherung und die vieldiskutierte Frage von der Schädlichkeit des artfremden Eiweißes für den Säugling wird aufs neue aufgerollt.

Aber von noch anderen Gesichtspunkten verdient das Studium der Milchanaphylaxie am Tiere Beachtung. Die Überempfindlichkeitsreaktion gibt uns Aufschluß über die Stellung der Milch zum Blutserum, sie verschafft uns Einblick in ihre Zusammensetzung aus biologisch differenten Eiweißkörpern und läßt uns diese Eiweißkörper in ihrem gegenseitigen Verhalten kennen lernen. Sie bestätigt und stützt auf diese Weise Erfahrungen, die uns bereits die Präzipitin- und Komplementbindungsreaktion gebracht haben. Sie vermag diese

jedoch noch beträchtlich zu erweitern deshalb, weil sie nicht wie die anderen Eiweißdifferenzierungsmethoden eine Reagensglasreaktion darstellt, sondern eine Untersuchung am lebenden Tiere. Wir sehen die Wirkung der einzelnen Eiweißkörper auf den Organismus, sehen, wie sich die Reaktion auf das Gemisch von Eiweißkörpern durch die Einverleibung eines einzelnen beeinflussen läßt, kurz, wir erhalten Aufklärung über den biologischen Charakter aller Eiweißkörper der Milch und ihr gegenseitiges Verhältnis. Nicht zuletzt aber werden solche Untersuchungen über Milchanaphylaxie zum richtigen Verständnis der Serumüberempfindlichkeit wichtige Beiträge liefern. Die Milch ist, wenn auch dem Serum verwandt, doch ein ungleich komplizierteres Produkt des Körpers. Ihr Studium gründet sich naturgemäß auf die Erfahrungen, die wir bei der Untersuchung des Serums gewonnen haben, aber auf der andern Seite vermögen neue Erkenntnisse aus dem Gebiete der Milchanaphylaxie auch wiederum die Lehre von der Serumüberempfindlichkeit fördernd zu beeinflussen.

Die vorliegende Studie schließt sich an meine im X. Band dieser Zeitschrift veröffentlichten Untersuchungen über die biologische Differenzierung der Milcheiweißkörper an. Die dort sich findenden technischen Ausführungen haben auch für die neuen Experimente Geltung. Auf die Literatur braucht nur eingegangen zu werden, soweit sie die im folgenden bearbeiteten Spezialfragen betrifft.

Sensibilisierung durch Milchfütterung¹⁾.

Wenn wir uns nach den Aussichten umsehen, die für die experimentelle Begründung einer Sensibilisierung vom Darne aus bestehen, so sind diese nicht gerade ermutigend. Neben positiven Angaben finden wir negative in der Literatur, neben einwandfreien Untersuchungen solche, die uns Zweifel erwecken. Die ersten diesbezüglichen Experimente verdanken wir Rosenau und Anderson. Sie führten Meerschweinchen mit der Sonde Pferdeserum ein, und zwar 10 Tage hindurch täglich 5 cm³: bei der nachträglichen intraperitonealen Injektion zeigte von 5 Meerschweinchen eins deutlich die charakteristischen Überempfindlichkeitssymptome. Um Verletzungen der Magenschleimhaut mit Sicherheit auszuschließen, gaben sie später getrocknetes Serum unter das Futter. Von 9 so gefütterten Meerschweinchen reagierten 8 auf die nachfolgende Pferdeserumeinspritzung, 1 starb. Ähnliche Resultate erhielten sie nach wiederholter Verabreichung von getrocknetem Pferdefleisch. Börnstein sah nach wochenlanger Verfütterung von täglich $\frac{1}{10}$ bis 1 Rinderlinse an Kaninchen plötzliche Todesfälle unter Krampferscheinungen, die er als anaphylaktischen Shock glaubt deuten zu müssen. Richet konnte bei Hunden durch einmaliges Eingeben von Krepitin (der wirksamen Substanz von Hura crepitans, einer brasilianischen Euphorbiacee) eine sonst harmlose Injektionsdosis der gleichen Substanz zur toxischen machen.

¹⁾ Teilweise mitgeteilt in d. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilkunde, Münster 1912.

Dagegen ist es H. Pfeiffer, der Rindereserum bei Meerschweinchen verwandte, nie gelungen, eine alimentäre Anaphylaxie zu erzeugen, und Lesné und Dreyfus konnten bei Kaninchen und Hunden zwar vom Dickdarm, aber niemals vom Magen oder Dünndarm aus eine Sensibilisierung mit Hühnereiweiß oder Aktinokongestin herbeiführen.

Ähnlich differieren die Angaben bei Benutzung von Kuhmilch als Antigen. Positive Resultate sind aus einer kurzen Publikation von Laroche, Richet und St. Girons zu entnehmen, die die Milch an Meerschweinchen verfütterten und bei intraperitonealer oder intrakranieller Probeinjektion wiederholt Überempfindlichkeitserscheinungen sahen. Freilich der Tod trat nur bei einem ihrer Versuchstiere in der folgenden Nacht ein. Spricht dieses schon nicht grade für eine erhebliche Sensibilisierung, so wurde sie in den Experimenten Besredkas gänzlich vermißt. Er gab einer Reihe von Meerschweinchen per os 3, 6 oder 7 cm³ rohe Milch und spritzte in Intervallen von 16, 18, 23, 30 und 44 Tagen intradural, ohne die geringsten anaphylaktischen Symptome zu beobachten. Ebenso wenig Erfolg sah er, wenn die Milch im Anschluß an einen Glyzerineinlauf intrarektal gegeben wurde. Ob 1, 2 und 3 cm³ Milch eingeführt wurden oder aber 20 cm³, war dabei gleichgültig. Auch Bauer berichtet über negativen Ausfall analoger Experimente, ohne daß allerdings über die Versuchsanordnung Näheres vorliegt. Demgegenüber lehrt die Mitteilung von Kassowitz, daß sich junge Hunde unter gewöhnlichen Verhältnissen zwar ebenfalls nicht durch MilCHFütterung kaseinüberempfindlich machen lassen, wohl aber, wenn in der Fütterungsperiode künstlich eine Enteritis erzeugt wird.

Zu meinen eigenen Untersuchungen, die zu einer Zeit begonnen wurden, in der ein Teil der eben genannten Experimente noch nicht bekannt war, benutzte ich das Meerschweinchen, weil dieses Tier sich bei weitem am empfindlichsten für Anaphylaktogene erwiesen hat, und die Überempfindlichkeitserscheinungen selbst in solcher Gesetzmäßigkeit und Deutlichkeit zutage treten, daß irgend welche Zweifel in der Beurteilung des Versuchsergebnisses nicht vorkommen können. Das Gewicht der Tiere schwankte zwischen 280 und 490 g. Es handelt sich also um ausgewachsene Tiere. Die Verwendung jüngerer Meerschweinchen verbot sich deshalb, weil intrauterin oder durch Säugung eine spezifische Überempfindlichkeit auf die Jungen übertragen werden kann, die als passive Anaphylaxie zwar bald wieder verschwindet, aber doch beim jugendlichen Tier den Versuch stören könnte. Auch besitzen erst die älteren Tiere den Empfindlichkeitsgrad, der für unsere Experimente wünschenswert erscheint. Der naheliegende Gedanke, den klinischen Erfahrungen entsprechend, die sich lediglich auf den Säugling erstrecken, auch im Experiment sich junger Versuchstiere zu bedienen, mußte also fallen gelassen werden. Gerade für das Meerschweinchen dürfte dies allerdings ziemlich gleichgültig sein. Denn das junge Meerschweinchen kommt bereits außerordentlich fertig zur Welt und sein Magendarmtraktus ist daher in Bau und Funktion dem des erwachsenen verhältnismäßig gleich, was sich auch in der relativen Unabhängigkeit des Meerschweinchens von der Muttermilchernährung kundgibt (Uffenheimer, Römer). Erhebliche Unterschiede in dem Verhalten des jungen und alten Meerschweinchens sind daher kaum zu erwarten.

Die Zuführung der Milch geschah prinzipiell ohne Anwendung der Sonde. Gerade beim Meerschweinchen gelingt es nämlich nur dem Geübten, den Magenschlauch schonend einzuführen, und es besteht somit die Gefahr, daß leichte Schleimhautläsionen im Ösophagus oder Magen eintreten, durch die winzige Kuhmilchmengen direkt in die Blutbahn gelangen. Abgesehen davon aber wird bei Sondenfütterung plötzlich eine relativ große Milchmenge in den Magen gebracht und der physiologische Verdauungsprozeß damit unmöglich gemacht. Ich ließ daher die Milch aus dem Napfe trinken, was sich auch recht gut durchführen ließ.

Eines freilich war noch zu bedenken. Wir wissen aus den Untersuchungen von Bartenstein, daß Meerschweinchen mit Milch allein nicht zu ernähren sind. Sie bekommen regelmäßig eine schwere Gastroenteritis und sterben nach einigen Tagen. Der Grund für die Erkrankung ist in dem vollkommenen Mangel an Zellulose zu sehen, die für Pflanzenerfresser ganz unentbehrlich ist. Ein bestimmtes Quantum an Zelluloseträgern ist erforderlich, und auch, wenn dieses zu klein gewählt wird, tritt noch eine — freilich leichtere — Darmerkrankung ein. Bartenstein sah bei sehr geringer Zugabe von Weizenkleie und Heu kleine Blutungen und Gefäßinjektionen im Magendarmkanal, bei einigen Tieren sogar Darmgeschwüre auf der Basis von Blutungen. Außerdem wurden die Haare struppig und fettig, an den Fußsohlen trat manchmal Dekubitus auf, die Knochen zeigten eine abnorme Brüchigkeit, bei einigen kam es zu Konvulsionen. Nach alledem war es also geboten, unseren Versuchstieren genügend Zellulose zuzuführen. Sie bekamen Brot in die Milch gebrockt und zudem stand ihnen Heu, zeitweise auch Gras in genügenden Quantitäten zur Verfügung. Trotzdem war die Milchaufnahme noch reichlich. Man kann rechnen, daß jedes Tier durchschnittlich täglich 80 bis 90 cm³ Milch trank, wenngleich absolute Zahlen natürlich dafür nicht angegeben werden können. Es ist aber sicher, daß unter den einzelnen Tieren erhebliche individuelle Unterschiede bestanden und manche größere, manche kleinere Mengen zu sich nahmen.

Die Kost bekam den Tieren gut. Bei der Sektion fiel uns regelmäßig der starke Fettansatz auf, und rein äußerlich dokumentiert sich dies in den Gewichtszunahmen. Bei einer Gruppe von zehn Tieren, deren Gewicht vor und nach der Milchfütterung festgestellt wurde, war in 20 Tagen ein durchschnittlicher Gewichtsansatz von 30·1 g erzielt. Krankheitserscheinungen, wie sie Bartenstein beobachtet hat, sahen wir nicht, insbesondere wies der Darm makroskopisch niemals Veränderungen auf und die Beschaffenheit des Kotes zeigte dementsprechend keine Abweichung von der Norm. Die Milchernährung erstreckte sich über rund drei Wochen und dauerte bis zum Tage der Probeinjektion. Dieser relativ lange Zeitraum wurde gewählt, weil damit gerechnet werden mußte, daß nur sehr kleine Antigenmengen resorbiert wurden. Bekanntlich aber ist die Inkubationszeit für die Entstehung der Anaphylaxie um so länger, je kleiner die sensibilisierende Menge ist. Die Probeinjektion wurde intrakardial vorgenommen; denn nur bei direkter Einbringung des Antigens in die Blutbahn gelingt es, das einzig sichere Kriterium, den anaphylaktischen Tod, in einem möglichst hohen Prozentsatz der Fälle zu erzielen. Ich verfüge über drei zeitlich voneinander getrennte Tierserien, bei denen diese Versuchsanordnung aufs strengste innegehalten wurde. Die Resultate entsprachen einander vollständig.

Schon an dieser Stelle möchte ich jedoch bemerken, daß eine vierte Versuchsserie (zeitlich die dritte) zu absolut negativen Ergebnissen führte, wofür ich keinen andern Grund anzugeben vermag als gewisse Abweichungen von der eben geschilderten Versuchsanordnung. Die Meerschweinchen erhielten 32 Tage lang (statt 20 bis 21) nur Milch und Brot, kein Heu und Gras. Das Befinden der Tiere war nicht so gut wie das der anderen, die Gewichtszunahme betrug (in 32 Tagen) im Durchschnitte nur 20·1 g, einzelne litten an Durchfall, im ganzen

erschieden sie matt und kraftlos. Die Probeinjektion wurde nicht unmittelbar nach beendeter Fütterung vorgenommen, sondern erst nach einer Zwischenpause von 10 bis 11 Tagen, in der die Tiere ihre gewöhnliche Kost (Heu, Dickwurz) erhielten. So unangenehm mir im ersten Augenblick der negative Ausfall der Experimente in dieser Serie war, so konnten doch Zweifel an dem früher Gesehenen hierdurch nicht aufkommen. Immerhin hielt ich es für notwendig, ein letztes Mal bei vollständig den ersten Versuchsreihen analoger Anordnung die Versuche auszuführen und gelangte nun wieder zu einer vollkommenen Bestätigung meiner früheren Erfahrungen. Nachträglich kann ich daher auch die Resultate dieser vierten Tierreihe nur als eine brauchbare Ergänzung meiner Untersuchungen ansehen. Denn es wird hierdurch gezeigt, daß lediglich unter besonderen Kautelen positive Resultate zu erhalten sind, und zwar dürfte die Art der Fütterung und der Zustand der Tiere dafür maßgebend sein. Die Vornahme der Probeinjektion erst einige Tage nach beendeter Fütterung kann nämlich, wie spätere Versuche lehren, sehr wohl noch zu positiven Ergebnissen führen.

Nach dieser notwendigerweise etwas eingehenden Schilderung der Versuchsanordnung trete ich in die Besprechung meines Grundversuches ein und lasse die Protokolle der mit roher Kuhmilch gefütterten Tiere folgen, die mit dem entsprechenden Antigen injiziert wurden.

Tabelle I.

Meerschweinchen	Vorbehandlung	Intrakaridale Injektion
9. 325 g	17. Juli 1912 0·3 cm ³ rohe Milch sc. (= subkutan)	8. August 1912 0·4 cm ³ rohe Milch. Tod mit typischem Sektionsbefund
10. 455 g	Seit dem 17. Juli 1912 täglich zirka 90 cm ³ rohe Milch per os	8. August 1912 0·4 cm ³ rohe Milch. Tod mit typischem Sektionsbefund
11. 425 g	idem	idem
32. 340 g	Seit dem 22. August 1912 täglich zirka 90 cm ³ rohe Milch per os	12. September 1912 0·4 cm ³ rohe Milch — 2·4° C ++ ¹⁾)
33. 490 g	idem	12. September 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. Tod mit typischem Sektionsbefund
78. 360 g	Seit dem 21. Nov. 1912 täglich zirka 90 cm ³ rohe Milch per os	12. Dezember 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. Tod mit typischem Sektionsbefund
29. 450 g	—	8. August 1912 0·5 cm ³ rohe Milch, — 0·4° C Ø

¹⁾ Das Zeichen ++ bedeutet schwere anaphylaktische Erscheinungen, + leichte, wie dies in meiner oben zitierten Arbeit näher ausgeführt wurde.

Aus ihnen geht hervor, daß 0·4 bis 0·5 cm³ Kuhmilch in gleicher Weise wie das subkutan vorbehandelte auch das drei Wochen mit Milch gefütterte Tier unter typischen anaphylaktischen Erscheinungen zu töten vermag. Wir finden nur eine Ausnahme, in der immerhin schwere Überempfindlichkeitssymptome mit starkem Temperatursturze zur Beobachtung gelangten. Zugleich wird dargestellt, daß die verwandte Quantität Kuhmilch beim Normaltier keinerlei Krankheitserscheinungen hervorbringt.

Das einfache kurze Aufkochen der Milch ändert an diesem Versuchsergebnis nichts. Es ist völlig gleichgültig, ob rohe oder eben aufgekochte Milch zur Fütterung verwandt wird, ebenso wenig, welche von beiden zur intrakardialen Injektion gelangt.

Tabelle II.

Meerschweinchen	Vorbehandlung	Intrakardiale Probeinjektion
12. 290 g	Seit dem 17. Juli 1912 täglich zirka 90 cm ³ rohe Milch per os	8. August 1912 0·4 cm ³ gekochte Milch. Tod
13. 365 g	idem	idem
14. 340 g	idem	idem
15. 420 g	Seit dem 17. Juli 1912 täglich zirka 90 cm ³ gekochte Milch per os	8. August 1912 0·4 cm ³ rohe Milch. Tod
16. 460 g	idem	8. August 1912 0·4 cm ³ gekochte Milch. Tod
17. 360 g	idem	9. August 1912 0·4 cm ³ rohe Milch. Tod

Durch $\frac{1}{4}$ stündiges Kochen wird dagegen die Milch offensichtlich derart verändert, daß das Sensibilisierungsvermögen auf enteralem Wege wesentlich vermindert ist. (Siehe Tab. III.)

Hier ist in keinem Falle tödlicher Shock zu verzeichnen, vielmehr lediglich leichte Symptome mit geringen Temperaturniedrigungen, ja, bei Verwendung der gleichen Milch zur Probeinjektion werden sogar jegliche Folgeerscheinungen vermißt. Die auf subkutanem Wege sensibilisierten Kontrolltiere zeigen ein verschiedenes Verhalten. Auch bei ihnen fehlt gelegentlich jedes Zeichen von Anaphylaxie, zu anderer Zeit werden nur schwache Erscheinungen bemerkt, einmal aber kommt es hier doch zu tödlichem Shock. Dabei entsprechen die injizierten Quantitäten durchaus denjenigen, welche in den ersten Versuchen mit roher Milch gebraucht wurden.

Tabelle III.

Meer- schweinchen	Vorbehandlung	Probeinjektion	Nachinjektion
43. 320 g	Seit dem 22. August 1912 täglich zirka 90 cm ³ $\frac{1}{4}$ Stunde gekochte Milch per os	12. September 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. — 1·0°	14. September 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. + 0·6°
44. 490 g	idem	12. September 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. — 2·8°	14. September 1912 0·5 cm ³ rohe Milch + 0·3°
47. 490 g	idem	12. September 1912 0·5 cm ³ $\frac{1}{4}$ Std. gekochte Milch. — 0·2°	14. September 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. + 0·5°
48. 320 g	idem	12. September 1912 0·5 cm ³ $\frac{1}{4}$ Std. gekochte Milch. — 0·9°	14. September 1912 0·5 cm ³ rohe Milch + 0·5°
49. 320 g	idem	12. September 0·5 cm ³ $\frac{1}{4}$ Stunde gekochte Milch. — 2·4°	14. September 1912 0·5 cm ³ rohe Milch — 0·8°
45. 360 g	22. August 1912, 0·3 cm ³ $\frac{1}{4}$ Stunde gekochte Milch sc.	12. September 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. ± 0	—
46. 300 g	22. August 1912 0·3 cm ³ $\frac{1}{4}$ Stunde gekochte Milch sc.	12. September 1912 0·5 cm ³ $\frac{1}{4}$ Std. gekochte Milch. — 2·2°	14. September 1912 0·5 cm ³ rohe Milch — 0·2°
68. 350 g	31. Oktober 1912 0·3 cm ³ $\frac{1}{4}$ Stunde gekochte Milch	2. November 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. — 0·70	—
75. 450 g	21. November 1912 0·3 cm ³ $\frac{1}{4}$ Std. gekochte Milch sc.	12. Dezember 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. Tod	—

Tabelle IV.

Meer- schweinchen	Vorbehandlung	Probeinjektion	Nachinjektion
50. 360 g	Seit dem 22. August 1912 täglich zirka 90 cm ³ $\frac{1}{4}$ Stunde gekochte Milch per os	12. Sept. 1912 0.4 cm ³ 3.5%ige Kuhmilchalbuminlösung. — 1.3 ^o ø	14. Sept. 0.5 cm ³ 3.5%ige Kaseinl. + 1.7 ^o ø
51. 430 g	Seit dem 22. August 1912 täglich zirka 90 cm ³ $\frac{1}{4}$ Stunde gekochte Milch per os	12. Sept. 1912 0.4 cm ³ 3.5%ige Kuhmilchalbuminlösung. + 0.90 ø	14. Sept. 0.5 cm ³ 3.5%ige Kaseinl. — 1.9 ^o ++
52. 380 g	Seit dem 22. August 1912 täglich zirka 90 cm ³ $\frac{1}{4}$ Stunde gekochte Milch per os	12. Sept. 1912 0.3 cm ³ 3.5%ige Kuhmilchalbuminlösung. — 0.5 ^o ø	14. Sept. 0.5 cm ³ 3.5%ige Kaseinl. + 0.6 ^o ø
74. 430 g	21. November 1912 0.3 cm ³ $\frac{1}{4}$ Std. gekochte Milch sc.	12. Dezember 1912 1 cm ³ Molke. Tod	—
55. 310 g	23. August 1912 0.5 cm ³ Molke (kurz aufgekocht) sc.	13. Sept. 1912 0.5 cm ³ 3.5%ige Kuhmilchalbuminlösung. — 6.1 ^o ++	—
56. 264 g	23. August 1912 0.5 cm ³ Molke (kurz aufgekocht) sc.	13. Sept. 1912 0.5 cm ³ 3.5%ige Kuhmilchalbuminlösung. + 1.3 ^o ø	—
53. 300 g	23. August 1912 0.5 cm ³ Molke sc.	13. Sept. 1912 0.5 cm ³ 3.5%ige Kuhmilchalbuminlösung. — 2.5 ^o ++	—
54. 290 g	23. August 1912 0.5 cm ³ Molke sc.	13. Sept. 1912 0.5 cm ³ 3.5%ige Kuhmilchalbuminlösung. Tod	—
66. 420 g	31. Oktober 1912 0.5 cm ³ Molke sc.	1. November 1912 0.7 cm ³ Molke. Tod	—
67. 360 g	31. Oktober 1912 0.5 cm ³ Molke (kurz aufgekocht) sc.	1. November 1912 0.7 cm ³ Molke — 0.9 ^o ++	—

Dieser Befund ist insofern auffallend, als im allgemeinen die Milch durch den Kochprozeß in ihrem Sensibilisierungsvermögen nicht beeinflußt werden soll (Wells, Arthus). „In vielen Versuchen“, sagt Besredka, „haben wir die Milch $\frac{1}{4}$ Stunde auf 120° gebracht und damit dieselben Resultate erzielt wie mit nicht erwärmter.“ Erst bei Temperaturen von 130 bis 140° soll das Sensibilisierungsvermögen der Milch zu sinken anfangen. Als Erklärung für diese Beobachtung, die bekanntlich im Gegensatze zu dem Verhalten des Serums steht (Doerr und Russ), wird angegeben, daß das Kasein, der Haupteiweißkörper der Milch, unkoagulabel ist.

In der Tat ließ sich bei unsern mit $\frac{1}{4}$ Stunde gekochter Milch gefütterten Versuchstieren der anaphylaktische Shock durch Albumin niemals auslösen, dagegen führte Kasein einmal relativ schwere Erscheinungen herbei. Zur Entscheidung der Frage jedoch, ob das Kasein allein hier noch seine Wirksamkeit behalten hat, kann man nur parenteral sensibilisierte Tiere heranziehen und da verfüge ich über eine Beobachtung, die deutlich anzeigt, daß auch die Molkeneiweißkörper unter Umständen noch in der $\frac{1}{4}$ Stunde gekochten Milch ihre anaphylaktogene Eigenschaft behalten, und nur dann mit Sicherheit in geringerem Grade, wenn die Molke als solche gekocht wird. Denn im Milieu der Molke¹⁾ allein macht sich eine Schädigung bereits nach einfachem Aufkochen bemerkbar. (Siehe Tab. IV.)

Ganz ähnlich steht es mit dem Einflusse des Erhitzens auf die Toxizität der Milch. Die Möglichkeit, noch mit $\frac{1}{4}$ Stunde gekochter Milch einen tödlichen Shock auszulösen, ist bei parenteraler Sensibilisierung zweifellos vorhanden. Und auch hierbei braucht nicht allein das Kasein beteiligt zu sein, sondern die Molkeneiweißkörper können in gleicher Weise als wirksames Agens auftreten. Freilich gilt hier dieselbe Vorbedingung, daß die Milch als Ganzes der Erhitzung ausgesetzt wird. $\frac{1}{4}$ stündiges Kochen von Molke macht diese unter sonst gleichen Versuchsbedingungen völlig atoxisch²⁾.

¹⁾ Hergestellt mit Pegnin (von Dugern).

²⁾ Die Angabe Besredkas, daß auch die frische Molke keine toxische Wirkung zu entfalten vermag, während ihr vakzinierende Eigenschaften zukommen, kann ich durchaus nicht bestätigen. Ihre Toxizität ist bereits aus den in meiner oben genannten Arbeit enthaltenen Versuchen ersichtlich und wird aus den eben angeführten Versuchen und denjenigen der Tabelle VI aufs neue erkannt. Die Stärke der toxischen Wirkung entspricht vollkommen — und das ist ja eigentlich selbstverständlich — ihrem Eiweißgehalte. Ich muß das an dieser Stelle noch einmal besonders hervorheben, weil die Angabe Besredkas bereits zu einem therapeutischen Vorschlag für die Kuhmilchidiosynkrasie Veranlassung gegeben hat, nämlich durch orale Molkenverabreichung eine Immunität gegen Milch herbeizuführen (Finizio). Dieser Plan darf nach meinen experimentellen Ergebnissen als aussichtslos betrachtet werden.

Tabelle V.

Meer- schwein- chen	Vorbehandlung	Probeinjektion
69. 340 g	31. Oktober 1912 0·3 cm ³ rohe Milch sc.	2. Nov. 1912 0·5 cm ³ ¼ Stunde gekochte Milch. Tod
71. 390 g	31. Oktober 1912 0·5 cm ³ Molke sc.	2. Nov. 1912 0·5 cm ³ ¼ Stunde gekochte Milch. — 1·5° ++
70. 440 g	31. Oktober 1912 3 cm ³ rohe Milch sc.	2. Nov. 1912 0·5 cm ³ ¼ Stunde gekochte Molke. — 0·6° Ø
72. 460 g	21. Nov. 1912 0·5 cm ³ Molke sc.	12. Dez. 1912 1 cm ³ ¼ Stunde gekochte Molke. — 1·4° Ø
73. 490 g	21. Nov. 1912 0·5 cm ³ Molke sc.	21. Dez. 1912 1 cm ³ ¼ Stunde gekochte Molke. — 0·7° Ø

Mit diesem Befunde kann vom Standpunkte des Biologen Stellung genommen werden zu der Frage, ob das Albumin der Milch beim Aufkochen gerinnt oder nicht, worüber die Ansicht der Autoren in den weitesten Grenzen schwankt. Manche nehmen eine vollständige Koagulierung des Albumins in der Milch durch den Kochprozeß an, während andere die Koagulierung gänzlich in Abrede stellen. Zwischen beiden Ansichten stehen jene Autoren, nach denen 30, 50 bis 80% des Albumins beim Kochen in der Milch gerinnen. Wir haben nun einen Maßstab für die Gerinnung in der Verminderung der sensibilisierenden und toxischen Fähigkeit eines Antigens. Denn wenn eine Abschwächung des Anaphylaktogens durch Hitze zustandekommt, so beruht diese auf Gerinnung (Wells) und nicht, wie man vielfach annahm, auf Veränderungen chemischer Natur.

Besitzen also die Molkeneiweißkörper in der ¼ Stunde erhitzten Milch noch Sensibilisierungsvermögen, so muß hieraus geschlossen werden, daß eine vollständige Koagulierung in dieser Zeit noch nicht eingetreten ist, es brauchen jedoch nur mehr sehr geringe Mengen anaphylaktogenen Eiweißes übrig geblieben zu sein, da ja bekanntlich zur Sensibilisierung eine außerordentlich kleine Eiweißquantität ausreicht. Finden wir aber weiter, daß die toxische Eigenschaft des Albumins durch das Kochen der Milch ebenfalls nicht erheblich eingeschränkt ist, so wird dadurch angezeigt, daß ein recht beträchtlicher Teil der Koagulation entgangen sein muß; denn es gehören

weit größere, tausendfach größere Eiweißmengen dazu, um die Toxizität manifest zu machen, als zur Anaphylaktisierung. Der weitere Befund, daß die Molkeneiweißkörper durch das Kochen der Molke die anaphylaktogene Eigenschaft in wesentlich höherem Grade einbüßen als durch das Kochen der Milch, ist durchaus in Einklang mit dem zu bringen, was wir hierüber bereits wissen. Wenn man das Kasein aus der Milch ausfällt und die abfiltrierte Molke aufkocht, so erhält man einen voluminösen flockigen Niederschlag. Wenn man dagegen die Milch selbst — ohne vorhergegangene Entfernung des Kaseins — zum Sieden erhitzt, so ist ein so auffälliger Niederschlag nicht ersichtlich. Mit anderen Worten: beim Aufkochen der Molke fallen die Eiweißkörper zum mindesten in großem Umfange aus, beim Aufkochen der Milch höchstens in geringem Grade. Infolgedessen muß die aufgekochte Molke in ihren antigenen Funktionen beträchtlich eingeschränkt werden. Daß diese aber nicht vollständig verloren gehen, beruht darauf, daß das Kochen der Molke ein totales Ausfällen des Eiweißes, wahrscheinlich unter dem Einflusse des Alkalis, nicht bewirkt (Popper).

Resumieren wir, so kann man wohl ganz im allgemeinen sagen, daß sich die Serumeiweißkomponente der Milch gegenüber der Erhitzung ähnlich verhält wie das Serum selbst. Es kommt zu einer langsamen quantitativen Reduktion der anaphylaktischen und toxischen Wirkung, im Milieu der Milch aber tritt diese erst später ein als in der Molke.

Wir selbst arbeiteten mit $\frac{1}{4}$ Stunde gekochter Milch. Es ist klar, daß bei längerer Ausdehnung des Kochens allmählich ein Punkt erreicht wird, wo wenigstens die gleichen Milchmengen nicht mehr gegen Molke beziehungsweise Rinderserum anaphylaktisieren. In diesem Sinne bringen uns die Untersuchungen von Uhlenhuth und Haendel, die sie mit 45 Minuten gekochter Milch anstellten, eine willkommene Ergänzung. Ihr Plan, auf diese Weise in praxi gekochte und frische Milch zu differenzieren, erscheint jedoch mit Rücksicht auf das ganz allmähliche Schwinden der anaphylaktogenen Molken-eiweißkörper nicht durchführbar.

Bei der Verfütterung des Antigens muß sich eine Reduktion der anaphylaktisierenden Fähigkeit naturgemäß schneller und stärker geltend machen als bei der subkutanen Einverleibung, bei welcher, wie man wohl ohneweiters annehmen kann, im Verhältnis größere Mengen der Substanz ihre Wirkung entfalten können. Wir wissen nun, daß beim Erhitzen der Milch die Molkeneiweißkörper wesentlich früher denaturiert werden als das Kasein, unser fast stets negatives Resultat bei der Verfütterung der $\frac{1}{4}$ Stunde gekochten Milch könnte demgemäß so erklärt werden, daß in erster Linie Albumin und Globulin auf enteralem Wege sensibilisieren, diese aber durch den Kochprozeß in ihrer biologischen Wirksamkeit reduziert sind.

Wir sind in der Lage, diese Annahme durch eine weitere Versuchsreihe zu belegen.

Tabelle VI.

Meer- schweinchen	Vorbehandlung	Probeinjektion	Nachinjektion
59. 310 g	Seit dem 23. August 1912 täglich zirka 90 cm ³ Molke per os	14. Sept. 1912 0·5 cm ³ 3·5 %ige Kuhalbuminlösung. + — 1·7 ⁰	16. Sept. 1912 0·5 cm ³ 3·5 %ige Kuhalbuminlösung. + 0·7 ⁰ Ø
60. 490 g	Seit dem 23. August 1912 täglich zirka 90 cm ³ Molke per os	14. Sept. 1912 0·4 cm ³ 3·5 %ige Kuhalbuminlösung. + — 1·9 ⁰	16. Sept. 1912 0·5 cm ³ 3·5 %ige Kuhalbuminlösung. — 0·1 ⁰ Ø
61. 380 g	idem	14. Sept. 1912 0·5 cm ³ 3·5 %ige Kuhalbuminlösung. Tod	—
62. 440 g	idem	14. Sept. 1912 0·5 cm ³ 3·5 %ige Kuhalbuminlösung. Tod	—
63. 410 g	idem	14. Sept. 1912 0·7 cm ³ Molke. Tod	—
64. 300 g	idem	14. Sept. 1912 0·5 cm ³ 3·5 %ige Kasein-Rhenanialösung. — 1·7 ⁰ Ø	—
65. 300 g	idem	14. Sept. 1912 0·5 cm ³ 3·5 %ige Kasein-Rhenanialösung. — 0·5 ⁰ Ø	16. Sept. 1912 0·5 cm ³ 3·5 %ige Kuhalbuminlösung. Tod
57. 330 g	—	14. Sept. 1912 0·5 cm ³ 3·5 %ige Kuhalbuminlösung — 0·7 ⁰ Ø	—
58. 300 g	—	14. Sept. 1912 0·7 cm ³ Molke — 0·2 ⁰ Ø	—

Aus diesen Protokollen geht zunächst hervor, daß Molkenfütterung mit großer Regelmäßigkeit zur Anaphylaxie führt. Sowohl durch Molke selbst wie reines Kuhalbumin (bezogen von E. Merck, Darmstadt) läßt sich ein mehr oder weniger schwerer Shock auslösen, der nicht selten mit dem Tod endet. Die Injektion von Kasein (Rhenania, gelöst in halbverdünnter $\frac{N}{10}$ Na OH) bleibt dagegen naturgemäß — beim Fehlen dieses Proteins in der Molke — ohne irgend welche Erscheinungen abgesehen von einem unspezifischen Temperatursturz, worüber Näheres in meiner bereits oben zitierten Arbeit enthalten ist. Diese Einverleibung des Kaseins hindert nicht den Eintritt schwerster Überempfindlichkeitssymptome nach einer zwei Tage später vorgenommenen Einspritzung von Albumin. In den Kontrollversuchen am Normaltier erweisen sich die verwandten Antigenmengen als vollkommen wirkungslos.

Nachdem somit einwandfrei festgestellt ist, daß das Albumin der Kuhmilch imstande ist, Meerschweinchen auf enteralem Wege zu sensibilisieren, ist fernerhin die Frage zu beantworten, inwieweit auch das Hauptprotein, das Kasein, diese Fähigkeit besitzt. Wir erinnern uns dabei, daß im Blutserum nur das Globulin (wenigstens nach Doerr und Russ), im Eiereiweiß nur das Albumin (Wells) anaphylaktogen wirkt, während für die Milch die sensibilisierende und toxische Funktion aller drei in ihr enthaltenen Eiweißkörper nachgewiesen ist (Heuner, Kleinschmidt). Aber freilich gilt dies nur für die parenterale Einverleibung des Antigens und wir müssen mit den Veränderungen rechnen, die der Verdauungsprozeß mit sich bringt. Die folgende Tabelle zeigt demgemäß den Einfluß der intrakardialen Kaseininjektion auf milchgefütterte Tiere. Außer Kasein Rhenania wurde in diesen Versuchen ein in unserem Laboratorium hergestelltes Kasein verwandt. (Siehe Tab. VII.)

Ein Teil der Tiere bleibt auf die Einbringung des Kaseins in die Blutbahn ohne jede Reaktion und wird auch nicht durch eine zwei oder drei Tage später folgende Einspritzung von Albumin beeinflusst, ein anderer stirbt auf diese nachträgliche Albumininjektion und zeigt damit aufs neue die uns bekannte anaphylaktisierende Wirkung des hauptsächlichen Molkeneiweißkörpers an. Im weiteren Verlaufe der Untersuchungen aber kommen wir schließlich doch an Tiere, die nach Kaseineinverleibung leichte oder mittelschwere Erscheinungen oder gar tödlichen Shock aufweisen. Wir haben also den Beweis, daß auch das Kasein vom Darmkanale aus sich an der Sensibilisierung beteiligen kann, immerhin sehen wir, daß diese lange nicht mit der Regelmäßigkeit eintritt, wie wir es für das Albumin feststellen konnten¹⁾. Unsere Vermutung stellt sich damit als richtig heraus: Der Grund, warum wir in den Versuchen

¹⁾ Dem ganz entsprechend sehen wir, daß bei der Kuhmilch-idiosynkrasie des Säuglings Kasein wiederholt schadlos vertragen wurde, während Molke regelmäßig den toxischen Zustand herbeiführte.

Tabelle VII.

Meer- schweinchen	Vorbehandlung	Probeinjektion	Nachinjektion
36. 420 g	Seit dem 22. August 1912 täglich zirka 90 cm ³ rohe Milch per os	13. Sept. 1912 0·5 cm ³ 3·5 %ige Kuhkaseinlösung. $\emptyset$ — 1·9 ⁰	15. Sept. 1912 0·5 cm ³ 3·5 %ige Kuhkasein-Rhenanialösung. + 0·2 ⁰
24. 410 g	Seit dem 17. Juli 1912 täglich zirka 90 cm ³ auf gekochte Milch per os	9. August 1912 0·5 cm ³ 3·5 %ige Kaseinlösung. $\emptyset$ — 0·6 ⁰	—
25. 370 g	idem	9. August 1912 0·5 cm ³ 3·5 %ige Kaseinlösung. $\emptyset$ — 0·5 ⁰	12. August 1912 0·4 cm ³ 3·5 %ige Kuhalbuminlösung. — 0·2 ⁰
26. 390 g	idem	10. August 1912 0·6 cm ³ 3·5 %ige Kuhkaseinlösung. $\emptyset$ — 2·0 ⁰	12. August 1912 0·4 cm ³ 3·5 %ige Kuhalbuminlösung. — 0·7 ⁰
27. 320 g	idem	9. August 1912 0·5 cm ³ 3·5 %ige Kuhkaseinlösung. $\emptyset$ — 0·9 ⁰	—
28. 360 g	idem	9. August 1912 0·5 cm ³ 3·5 %ige Kuhkaseinlösung. $\emptyset$ — 1·5 ⁰	12. August 1912 0·4 cm ³ 3·5 %ige Kuhalbuminlösung. Tod
37. 370 g	Seit dem 22. August 1912 täglich zirka 90 cm ³ rohe Milch per os	13. Sept. 1912 0·5 cm ³ 3·5 %ige Kuhkaseinlösung. $\emptyset$ — 1·7 ⁰	15. Sept. 1912 0·5 cm ³ 3·5 %ige Kuhalbuminlösung. Tod
38. 310 g	idem	13. Sept. 1912 0·6 cm ³ 3·5 %ige Kuhkaseinlösung. $\emptyset$ — 1·2 ⁰	15. Sept. 1912 0·5 cm ³ 3·5 %ige Kuhalbuminlösung. Tod
20. 330 g	Seit dem 17. Juli 1912 täglich zirka 90 cm ³ rohe Milch per os	9. August 1912 0·5 cm ³ 3·5 %ige Kuhkaseinlösung. + — 1·4 ⁰	12. August 1912 0·4 cm ³ 3·5 %ige Kuhalbuminlösung. + + — 3·0 ⁰

Tabelle VII (Fortsetzung).

Meer- schweinchen	Vorbehandlung	Probeinjektion	Nachinjektion
21. 440 g	Seit dem 17. Juli 1912 täglich zirka 90 cm ³ rohe Milch per os	10. August 1912 0·5 cm ³ 3·5%ige Kasein-Rhenania-Lösung. — 1·2 ^o +	12. August 1912 0·4 cm ³ rohe Milch. Tod
22. 390 g	idem	9. August 1912 0·5 cm ³ 3·5%ige Kaseinlösung. — 3·9 ^o ++	12. August 1912 0·4 cm ³ rohe Milch. Tod
18. 320 g	17. Juli 1912 0·3 cm ³ rohe Milch sc.	9. August 1912 0·4 cm ³ 3·5%ige Kaseinlösung. — 5·1 ^o ++	12. August 1912 0·4 cm ³ rohe Milch. Tod
19. 290 g	idem	9. August 1912 0·5 cm ³ 3·5%ige Kaseinlösung. — 4·2 ^o ++	12. August 1912 0·4 cm ³ rohe Milch. Tod.
39. 360 g	Seit dem 22. August 1912 täglich zirka 90 cm ³ rohe Milch per os	13. Sept. 1912 0·5 cm ³ 3·5%ige Kasein-Rhenania-Lösung. Tod	—
40. 340 g	idem	13. Sept. 1912 0·5 cm ³ 3·5%ige Kasein-Rhenania-Lösung. Tod	—
41. 340 g	—	13. Sept. 1912 0·5 cm ³ 3·5%ige Kasein-Rhenania-Lösung. — 0·8 ^o 0	—
42. 310 g	—	14. Sept. 1912 0·5 cm ³ 3·5%ige Albuminlösung. — 0·7 ^o 0	—
31. 370 g	—	9. August 1912 0·5 cm ³ 3·5%ige Kaseinlösung. — 1·2 ^o 0	—

mit $\frac{1}{4}$ Stunde gekochter Milch so oft zu negativen Resultaten gelangt sind, ist darin zu suchen, daß die Molkeneiweißkörper in dieser Milch reduziert sind und das Kasein ohnehin durch den Verdauungsprozeß in seiner antigenen Funktion schwer geschädigt wird.

Wiederholt sind unsere Tiere, nachdem sie einen Kaseinshock überstanden haben, noch mit Milch oder Albumin nachgeprüft worden und haben dann zum zweiten Male reagiert, ja teilweise ist hierdurch der Tod herbeigeführt worden. Die gleiche Beobachtung machten wir bei den subkutan vorbehandelten Kontrolltieren. Es bestand also in diesen Fällen gleichzeitig eine Überempfindlichkeit für Kasein und Albumin, eine polyvalente Anaphylaxie, wie H. Pfeiffer sie nennt. Sie ist bisher nur für Meerschweinchen beschrieben worden, die mit dem Serum verschiedener Tierarten präpariert waren, es ist aber nur natürlich, wenn mit Milch vorbehandelte Versuchstiere ein analoges Verhalten zeigen. Denn die Milch ist ja ein Gemisch von Eiweißkörpern, die — wenigstens wenn man die Molkeneiweißkörper zusammen dem Kasein gegenüberstellt — sich biologisch different verhalten.

Neuerdings ist nun aber von Bessau behauptet worden, daß gleichzeitig mit Pferde- und Rinderserum sensibilisierte Meerschweinchen, welche einen durch Rinderserum bedingten anaphylaktischen Shock durchgemacht haben, gegen Pferdeserum mindestens ebenso geschützt sind wie gegen Rinderserum. Mit anderen Worten: Die Injektion des einen Antigens soll bei doppelt vorbehandelten Tieren eine Antianaphylaxie auch für das andere zur Folge haben. Dem ganz entsprechend gibt Besredka an, man könne durch intraperitoneale Injektion von Kasein sowohl wie Molke sensibilisierte Meerschweinchen gegen die zerebrale Reinjektion von Milch schützen. Und Bauer hat diesen Befund dahin ergänzt, daß auch bei intravenöser Methodik Molkenprotein beziehungsweise Rinderserumglobulin Antianaphylaxie gegen Milch, ja gegen Kasein speziell hervorzurufen vermag.

In meinen soeben angeführten Versuchen ist von einem durch Kasein bewirkten Unempfindlichkeitszustand nichts zu bemerken. Daß aber bei der Einführung von Albumin mit besonderen Verhältnissen zu rechnen ist, habe ich in meiner bereits mehrfach zitierten Arbeit ausführlich erörtert. Ich habe somit keine Veranlassung, das Phänomen der polyvalenten Anaphylaxie abzuleugnen und werde hierin gestützt durch Friedberger, dem es gelungen ist, den Resultaten Bessaus eine andere Deutung zu geben. Nach seinen gemeinsam mit Szymanowski unternommenen Experimenten handelt es sich nämlich bei der Unempfindlichkeit nach der Reinjektion des einen Antigens lediglich um eine aspezifische Resistenz gegenüber geringfügigen Dosen des zweiten Antigens, aber nicht um echte Antianaphylaxie.

Ohne auf diese Frage näher einzugehen, die selbstverständlich im Detail nur an parenteral sensibilisierten Tieren studiert werden kann, möchte ich nur darauf hinweisen, daß auch bei der Kuhmilchidiosynkrasie des Säuglings eine Überempfindlichkeit für Kasein

und Molke nebeneinander bestehen kann. Und es ist bisher kein sicherer Anhaltspunkt dafür vorhanden, daß das Überstehen des shockartigen Zustandes nach Kaseinzufuhr allein eine Unempfindlichkeit für Molke bewirkt.

Kritik der Sensibilisierungsversuche.

Wir haben bisher bei der Beurteilung unserer Versuchsergebnisse die stillschweigende Voraussetzung gemacht, daß ein Teil des Kuhmilcheiweißes die Darmwand passiert und so seine anaphylaktogene Wirkung entfaltet hat. Nun wissen wir aber aus zahlreichen physiologisch-chemischen Untersuchungen, daß in den Magen eingeführte genuine Eiweißstoffe einer Spaltung durch die proteolytischen Fermente des Magendarmsaftes unterliegen und daß erst diese Spaltprodukte (Peptone, Aminosäuren, Polypeptide) resorbiert werden. Es fragt sich daher, inwieweit noch diese Eiweißbausteine die spezifische sensibilisierende Wirkung behalten.

Pick und Yamanouchi haben wahrscheinlich zu machen versucht, daß die Verdauungsprodukte des Magens sowohl wie des Darmes noch antigene Eigenschaften besitzen. Sie setzten natives Rinderserum einer $\frac{1}{4}$ stündigen Pepsin-Salzsäure-Verdauung aus sowie koaguliertes Rinderserum viertägiger Trypsin-Soda-Verdauung und fanden, daß hierdurch dem Rindereiweiß nicht die Fähigkeit genommen wird, Kaninchen zu sensibilisieren. Durch nachträgliche Injektion von nativem Rinderserumeiweiß konnten nämlich bei derart vorbehandelten Tieren — allerdings keineswegs regelmäßig — schwere anaphylaktische Symptome, gelegentlich mit tödlichem Ausgange ausgelöst werden.

Zweifellos ist durch diese Versuche erwiesen, daß Verdauungsgemische noch anaphylaktogen wirken, die mit einem äußerst empfindlichen präzipitierenden Kaninchen-Immunserum keine Präzipitation mehr geben (Obermayer und Pick), und damit die Überlegenheit der Anaphylaxiereaktion dargetan. Es muß jedoch darauf aufmerksam gemacht werden, daß das von Pick und Yamanouchi verwandte Pepsin-Salzsäure-Verdauungsgemisch noch koagulables Eiweiß und reichliche Mengen von Albumosen enthielt. Ihr Trypsin-Soda-Verdauungsgemisch gab mit Essigsäure-Ferrozynkalium eine leichte Trübung, mit Phosphorwolframsäure-Salzsäure eine reichliche Fällung und gab eine schön rote Biuretreaktion. Man kann also nicht, wie sie es tun, von einer relativ weiten Aufspaltung ihrer Präparate sprechen. Hierzu kommt, daß nach Doerr's Versuchsergebnissen die anaphylaktogene Eigenschaft der reinen Peptone höchst zweifelhaft ist und mit absolut reinen Aminosäuren negative Resultate erzielt wurden (Abderhalden und Weichardt).

Es ist daher sehr wohl möglich, wie schon von anderer Seite ausgesprochen worden ist (Doerr), daß auch in den Trypsinversuchen von Pick und Yamanouchi ein gewisser chemisch nicht mehr nachweisbarer Teil der Eiweißkörper den intensiven Eingriffen entgangen ist und die Sensibilisierung bewirkt hat. Wir wissen ja, eine

wie außerordentlich geringe Eiweißdosis zur Erzielung einer deutlich nachweisbaren Überempfindlichkeit genügt; man denke nur daran, daß die Anaphylaxiereaktion gelegentlich $\frac{1}{1000000}$ selbst bis zu $\frac{1}{100000000}$ cm³ Serum nachzuweisen vermag, was einer noch zirka 10fach geringeren Eiweißmenge entspricht.

Über die Verdauungsvorgänge in vivo können uns natürlich diese Reagensglasversuche keinen Aufschluß geben. Ob es hierbei zu einer vollständigen Zerlegung der gesamten Proteinmoleküle kommt, ob etwa ein Teil nur wenig abgebaut wird oder gar erhalten bleibt, wissen wir nicht. Denn da mit den Spaltungsvorgängen die Resorption dauernd interferiert, ist ein quantitatives Studium des Verdauungsvorganges unmöglich. Jedenfalls ist nicht abzuleugnen, daß „artspezifische Eiweißanteile“ (Hamburger) der Fermenteinwirkung entgehen und zur Resorption gelangen können; ja, diese Annahme wird gestützt durch Untersuchungen von Friedenthal, die ergeben haben, daß der normale Darm kolloide Substanzen in minimalen Mengen transfundieren läßt.

Schließlich wäre noch die Möglichkeit zu diskutieren, daß es zwar zu einem gewissen Eiweißabbau kommt, aber gleichwohl artspezifisches Eiweiß in die Blutbahn gelangt, indem sich die Eiweißspaltungsprodukte zu dem ursprünglichen Eiweißmolekül innerhalb der Darmepithelien wieder zurückbilden. Einen analogen Vorgang müssen wir ja erwarten, wenn artfremdes Fett im Körper angesetzt wird.

Nach welcher Richtung nun auch die Zukunft diese Frage entscheiden wird, vorläufig sind wir durchaus berechtigt, kurzweg die Eiweißresorption als Vorbedingung für das Entstehen der Anaphylaxie durch Fütterung anzusprechen.

Tun wir aber dies, so stehen wir vor der Notwendigkeit, unsere experimentellen Ergebnisse dem gegenüberzustellen, was sonst über die Eiweißresorption bekannt geworden ist. Dabei sei von vornherein betont, daß die Hilfsmittel, die uns zum Nachweis statt gefundener Eiweißresorption zur Verfügung stehen, sehr verschiedenartig sind. Insbesondere müssen wir bedenken, daß die meist untersuchte Eiweißantikörperbildung auch nach parenteraler Einverleibung in den einzelnen Säugetierklassen erheblich differiert. Um nur ein Beispiel anzuführen, so genügt beim Meerschweinchen die einmalige Injektion kleinster Serummengen vollkommen zur Anaphylaktisierung, während das Kaninchen fast stets, Mäuse immer mehrfach injiziert werden müssen. In der Bildung der Präzipitine, der komplementbindenden und der anaphylaktischen Reaktionskörper besteht ebenfalls keinerlei Einheitlichkeit. Und schließlich finden sich offenbar in der Resorptionsfähigkeit des Darmes unter den Säugetieren weitgehende Unterschiede.

Unter diesen Umständen herrscht bisher eigentlich nur über einen Punkt vollständige Einigkeit, nämlich den, daß Neugeborene, Tiere und Menschen, Eiweiß zu resorbieren vermögen. Ich erinnere an die grundlegende Arbeit Ehrlichs „Über Immunität durch Vererbung und Säugung“, in der der Nachweis geliefert wurde, daß

mit Abrin und Rizin immunisierte Mäuse diese Immunität durch Säugung auf die Jungen übertragen. Ich erwähne ferner die Arbeiten Römers, die den Übergang von Tetanus- und Diphtherieantitoxin aus der Milch immunisierter Stuten und Kühe auf das Neugeborene dartun. Sie haben bekanntlich eine wertvolle Bereicherung erfahren durch Salge und Much, die den gleichen Befund beim menschlichen Neugeborenen erhoben.

Handelt es sich in allen diesen Fällen um die Resorption von Antitoxin, das dem Säugling in Form antitoxischer artgleicher Milch gereicht wird, so besteht doch auch — freilich im geringeren Maße — die Möglichkeit, an artfremdes Eiweiß gebundenes Antitoxin zur Resorption zu bringen. Das ist wiederum durch Römer und Much für das Kalb, von Escherich und Much für den Menschen, von Römer und Sames für das Schaf, von Hamburger für Kaninchen, Katzen und Zickeln sowie den menschlichen Säugling und schließlich von Uffenheimer für das neugeborene Meerschweinchen erwiesen.

Wenngleich nach unseren heutigen Kenntnissen das Antitoxin unlöslich an das Eiweiß geknüpft ist, wir also die Berechtigung haben, das Antitoxin als Eiweißindikator anzusehen, so beanspruchen doch mit Rücksicht auf unsere eigenen Befunde diejenigen Untersuchungen unser besonderes Interesse, die sich auf die Resorption reiner Eiweißkörper beziehen. Hier sind in erster Linie die Experimente von Ganghofner und Langer zu nennen. Sie führten jungen Hunden, Katzen, Kaninchen und Zickeln direkt in den Magen Hühnereiweiß und Rinderserum ein und konnten mit Hilfe der Präzipitationsreaktion bis ans Ende der 1. Lebenswoche die Resorption von artfremdem Eiweiß feststellen. Für das neugeborene Kaninchen wurde dieser Befund von Uffenheimer in vollem Umfange bestätigt, während bei Meerschweinchen nur ausnahmsweise, bei drei schwächlichen Tieren eines Wurfes, Resorption nachweisbar war. Auch Hamburger beobachtete bei jungen Kaninchen, Katzen und Ziegen, Römer bei Schafen den Übergang von Pferdeeiweiß ins Blut.

Was nun weiter die Eiweißresorption beim erwachsenen Tier und Menschen angeht, so liegen auch hier eine Reihe von positiven Beobachtungen vor. Ascoli verfütterte Eiereiweiß und Rindfleisch und konnte sowohl beim Kaninchen nach Verabreichung von 60 cm³ Eiereiweiß im Urin die Anwesenheit des artfremden Eiweißes nachweisen, als auch beim Menschen. „Bei gesunden Menschen kann das Eiereiweiß auch in mäßigen Mengen genossen (4 rohe Eier), ohne Einbüßung der Eigenschaft von spezifischen Seris gefällt zu werden, also wahrscheinlich ohne tiefgreifende Veränderung, sicher ohne vorherige Umwandlung in Serum- oder Organeiweiß resorbiert werden“. Beim Nierenkranken erscheint das Eiereiweiß zugleich im Urin.

Wurde als erste Mahlzeit 100 g gebratenes Rindfleisch eingenommen, so gab das Serum in gewissen Momenten des Verdauungsaktes wiederholt positive Reaktion mit Antirinderserum und bei Eintritt einer alimentären Albuminurie ließ sich auch im Harn

Rindereiweiß feststellen. Wenngleich Hamburger und Sperk bei Wiederholung dieser Versuche mit noch größeren Eiweißmengen zu vollständig negativen Resultaten gekommen sind, so können wir doch noch einige andere Autoren nennen, die bei Verwendung reichlicher Eiweißquantitäten ähnliche Befunde wie Ascoli erhoben haben. So sah Uhlenhuth beim Kaninchen, das täglich mit der Schlundsonde ein geschlagenes Hühnereiweiß bekam, nach 24 Tagen positive Präzipitinreaktion im Blut, Michaelis und Oppenheimer konnten ebenfalls beim Kaninchen, das 180 cm³ Rinderserum in 6 Portionen während 13 Tagen erhalten hatte, Serumpräzipitine für Rindereiweiß nachweisen. Ganz analog fielen die Versuche von Ganghofner und Langer aus, die an Katze und Hund Rinderserum ($\frac{1}{11}$ bis $\frac{1}{13}$ des Körpergewichtes) verfütterten; ja, auch ein 3 Wochen alter menschlicher Säugling zeigte nach Aufnahme von 30 cm³ Eiereiweiß positive Präzipitinreaktion. Wurde die Magenfunktion ausgeschaltet, das Serum direkt in eine Dünndarmschlinge gebracht, so genügten wesentlich kleinere Mengen; der Magenverdauung kommt also jedenfalls ein großer Einfluß bei der Denaturierung der Eiweißkörper zu¹⁾. Dies ließ sich weiterhin dadurch demonstrieren, daß nach Läsion der Magenschleimhaut durch Natronkarbonatlösung auch beim älteren Tiere relativ kleine Mengen ausreichten, um das Filter der Darmschleimhaut zu durchbrechen, während die Resorption geringfügiger war, wenn der Darm durch Krotonöl geschädigt wurde. Lust übertrug diese Untersuchungen auf den kranken menschlichen Säugling und fand bei schweren, insbesondere akuten Verdauungsstörungen eine Permeabilität für Hühnerei-, Rinder- und Pferdeserumeiweiß.

Auch Clintock und King, die mit Diphtherie- und Tetanusserum arbeiteten, konnten nur unter ganz bestimmten Bedingungen eine Resorption nachweisen. Unter normalen Verhältnissen fand bei Verabreichung per os an Meerschweinchen nie eine Aufnahme statt, sondern nur, wenn das Serum direkt in den Darm eingeführt wurde. Es ließ sich aber eine beträchtliche Resorption sowohl bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden als auch beim Menschen feststellen, wenn dem oral verfütterten Serum Trikresol, Chloroform und Opium zugesetzt wurde.

Metalsnikoffs Versuche sprechen hingegen für eine Resorption schon unter den gewöhnlichen Bedingungen. Kaninchen und Ratten, die einige Zeit mit Pferdeblut gefüttert wurden, bekamen ein deutlich hämolytisches Serum²⁾. Ähnlich lauten die Berichte von Federici und Raffaele Onoroto, nach denen bei normalen ausgewachsenen Meerschweinchen an heterologes Serum gebundenes Diphtherieantitoxin in kleinsten Mengen resorbiert werden soll.

Resümieren wir die bisher zitierten Arbeiten, so können wir sagen: Bei zahlreichen Tierspezies und den Menschen ist

¹⁾ Hiermit stimmt überein, daß Pepsin-Salzsäure-Verdauung die Angreifbarkeit des Eiweißes durch Trypsin erhöht (Oppenheim und Aron, Kirchheim).

²⁾ Von Hamburger für Rinderblut nicht bestätigt.

eine Durchlässigkeit des Darmes für geringe Mengen von artfremdem Eiweiß in nicht wesentlich abgebautem Zustand nachgewiesen. Regelmäßig wird diese jedoch nur bei Neugeborenen bemerkt, im späteren Alter sind die Untersuchungsergebnisse der verschiedenen Autoren wechselnd und es läßt sich mit Sicherheit nur dann eine Aufnahme von unverändertem Eiweiß feststellen, wenn eine Änderung der normalen Resorptionsbedingungen eingetreten ist. Diese kann herbeigeführt werden: 1. durch übermäßige Eiweißfütterung, 2. durch Schädigung, des Magendarmepithels oder Ausschaltung der Magenverdauung. In beiden Fällen ist die funktionelle Leistung des Verdauungsapparates eingeschränkt, beide Male kann ein Teil des Eiweißes den Verdauungsfermenten entgehen.

Bisher ist noch nicht vom Kuhmilcheiweiß gesprochen worden, gerade dieses aber hat im vorliegenden Falle das größte Interesse für uns. An sich liegt ja zwar kein Grund vor, für das Milcheiweiß eine Sonderstellung anzunehmen; auf der andern Seite jedoch ist es streng wissenschaftlich nicht zulässig, mit Analogieschlüssen zu arbeiten. Es war daher schon lange das Bestreben der Pädiater, über die Resorptionsmöglichkeit des Milcheiweißes ins klare zu kommen. Welch große Schwierigkeiten sich aber gerade diesem Problem in den Weg stellen, hat Hamburger in seiner Arbeit „Über Eiweißresorption bei der Ernährung“ in klarer und überzeugender Weise auseinandergesetzt. Ehe ich hierauf näher eingehe, möchte ich jedoch das tatsächlich vorliegende Beobachtungsmaterial anführen. Hamburger konnte nach langdauernder ausschließlicher Kuhmilchernährung bei Kaninchen keine spezifischen Präzipitine im Blute nachweisen, ebenso wenig Ganghofner und Langer bei Säuglingen. Später fand aber Moro unter 22 atrophischen mit Kuhmilch ernährten älteren Säuglingen zweimal positive Präzipitinreaktion, Bauer bringt drei solche Fälle und in einem vierten ließ sich ebenso wie in einem Falle Moros die Anwesenheit von Kuhmilcheiweiß direkt durch die Komplementbindungsreaktion feststellen. Wiederholt wurde ferner in Fällen von Albuminurie Rindereiweiß im Urin gefunden. So sah Hecker in einer Untersuchungsreihe von 23 Fällen, teils bei älteren Kindern, teils bei Säuglingen 6 mal positive Präzipitinreaktion, ich selbst¹⁾ konnte den gleichen Nachweis unter 8 Fällen einmal bei einem an schwerster Nephritis leidenden Säugling durch die Anaphylaxiereaktion erbringen, während Krasnogorski auch unter Zuhilfenahme der Komplementbindungsmethode bei 20 Säuglingen zu vollständig negativen Resultaten gekommen ist.

Über unser Versuchstier, das Meerschweinchen, liegt außer den in der Einleitung genannten Arbeiten nur eine Mitteilung von Uffenheimer vor. Er fütterte neugeborene Meerschweinchen mit Kuhmilch, beobachtete aber weder im Blute noch im Urin Präzipitation

¹⁾ Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., Münster 1912 (Diskussion).

mit Laktoserum, auch erwies sich das Serum der Tiere selbst nicht als Laktoserum.

Der einzige Schluß, der aus diesen Untersuchungen gezogen werden darf, ist der, daß unter pathologischen Resorptionsverhältnissen Kuhmilcheiweiß in die Blutbahn gelangen kann. Denn daß auch in den Fällen von Rindereiweißausscheidung im Urin gleichzeitig eine gewisse funktionelle Minderwertigkeit der Darmzellen besteht, muß man wohl annehmen. Allerdings nimmt es wunder, daß gerade diese völlig unklare Art der Darmschädigung bei Nephritis und Pyelitis die Resorption erleichtern soll und noch nicht größeres Material über Resorption von Kuhmilcheiweiß bei den Ernährungsstörungen des Säuglings vorliegt. Die bereits zitierten Versuche Luts versprechen, hier eine Lücke auszufüllen. Vorläufig müssen wir jedenfalls mit dieser Möglichkeit bei den Ernährungsstörungen rechnen, ja, wir haben noch nicht einmal die Berechtigung, einen Übertritt von Kuhmilcheiweiß unter normalen Verhältnissen abzustreiten.

Wenn es sich um den Nachweis von Kuhmilcheiweiß handelt, reichen nämlich die Präzipitations- und Komplementbindungsmethode nicht aus. Hochwertige Laktosera, wie sie für beide Reaktionen erforderlich sind, können nicht beschafft werden, kleine Milcheiweißmengen müssen also übersehen werden. Auf der andern Seite ist eine Präzipitinbildung, speziell beim Menschen und auch beim Meerschweinchen, nicht zu erwarten, da sie keineswegs regelmäßig Präzipitine bilden, selbst wenn man ihnen artfremdes Eiweiß parenteral und noch dazu in großen Mengen einverleibt. Mit Recht sagt unter diesen Umständen Hamburger: „Wie es mit der Eiweißresorption bei Ernährung mit Kuhmilcheiweiß steht, das können wir vorderhand auch nicht mit annähernder Sicherheit beurteilen.“

Hier setzen nun die Experimente mit der Anaphylaxiereaktion ein, die den Beweis erbringen, daß beim Tiere, dem normalen erwachsenen Meerschweinchen, artspezifische Kuhmilchanteile die Darmwand passieren. Mit der Verbesserung der Methodik ist es in unerwarteter Weise gelungen, weit über die Ergebnisse der eben zitierten Versuche hinaus eine Resorption von Kuhmilcheiweiß festzustellen.

Aber nicht genug damit. Auch unter den mit sonstigem Eiweiß (Serum-, Eiereiweiß) angestellten Experimenten finden wir kein einwandfreies Analogon für unser Versuchsergebnis.

Die funktionelle Schädigung des Magendarmtrakts schien uns nach den Angaben der Literatur ein unumgängliches Erfordernis. Wir aber hatten in unseren Versuchen alles vermieden, was eine solche Schädigung herbeiführen konnte. Die Milch wurde von den Meerschweinchen, wie schon erwähnt, spontan in einer beliebigen großen Menge aufgenommen, es war für eine ausreichende Zellulosezufuhr gesorgt und somit einerseits jede Überlastung der Verdauungsorgane, andererseits eine partielle Unterernährung durch das Fehlen von lebenswichtigen Nahrungsstoffen vermieden. Dementsprechend hatten wir keine Veranlassung, bei den Tieren in vivo Verdauungs-

störungen anzunehmen, auch gab der anatomische Befund keinerlei Anhaltspunkte hierfür. Trotzdem wäre es verfehlt, solche Funktionsstörungen des Darmes vollständig von der Hand zu weisen. Wissen wir doch vom menschlichen Säugling, daß funktionelle Darmstörungen ohne Stuhlanomalien und anatomische Veränderungen vorkommen können. Ich stehe daher nicht an, diese Frage offen zu lassen. Die Meerschweinchen bekommen als Pflanzenfresser in der Kuhmilch eine an artfremdem Eiweiß ungewohnt reiche Nahrung und es läßt sich sehr wohl vorstellen, daß wir es auch hier schon mit einer übermäßigen Eiweißfütterung zu tun haben, wie sie in früheren Versuchen als ausreichende Ursache für den Übertritt von kleinen Mengen in die Blutbahn erkannt worden ist. Allerdings kann gegen diese Auffassung geltend gemacht werden, daß die Meerschweinchenmilch selbst noch viel eiweißreicher ist als die Kuhmilch (11·2% nach Raudnitz), immerhin kann diese Tatsache nicht als ausschlaggebend betrachtet werden.

Auslösung des Shocks durch MilCHFütterung.

Nach den in der Literatur vorliegenden Angaben ist für die Auslösung des anaphylaktischen Shocks vom Darm aus noch viel weniger Aussicht vorhanden als für die Sensibilisierung. Die Beobachtung Börnstens, der nach längerer Rinderlinsenverfütterung an Kaninchen plötzliche Todesfälle unter Krämpfen auftreten sah, kann kaum als einwandfreie Anaphylaxie gedeutet werden. Das Fehlen von deutlichen Organerkrankungen, das Auftreten von Krämpfen und Atemlähmung sowie das lange Nachdauern der Pulsation genügen nicht zur exakten Begründung dieser Annahme. Auch fehlt der Nachweis, daß nach Linsenverfütterung auf intravenöse Injektion hin Überempfindlichkeitserscheinungen eintreten. Der einzig sichere Fall von alimentär erzeugter Anaphylaxie stammt von Richet, der einem Hunde nach parenteraler Sensibilisierung mit Krepitin die gleiche Substanz per os gab. Es stellte sich alsbald heftiges Erbrechen, Diarrhöe und starkes Jucken ein, im übrigen kam das Tier mit dem Leben davon.

Wir können aber an dieser Stelle auch die Versuche heranziehen, die sich mit der Erzeugung der Anaphylaxie von den Luftwegen aus beschäftigen. Friedberger und Mita ließen 17 bis 18 Tage zuvor mit Pferdeserum präparierte Meerschweinchen Spuren von Pferdeserum mittels eines Sprayapparates inhalieren. Schon nach 5 Minuten dauernder Inhalation traten Temperatursteigerungen ein und die Lungen der nach 24 Stunden getöteten Tiere wiesen Entzündungserscheinungen auf. Ströbel konnte zwar bei gleicher Versuchsanordnung keinerlei Symptome beobachten, Busson aber sah ebenfalls, wenn er am 21., 22. und 23. Tage nach der präparierenden Injektion 3 mal täglich 10 cm³ 10fach verdünntes Rinderserum versprayed, Hämorrhagien und Infarkte sowie entzündliche Erscheinungen in den Lungen im Sinne einer örtlichen Anaphylaxiewirkung. Antianaphylaxie wurde allerdings durch die Inhalation

nicht herbeigeführt. Auch Schlecht und Schwenker haben diese Versuche bestätigt und hinzugefügt, daß die entstehende Lungeninfiltration im wesentlichen auf einer Ansammlung von eosinophilen Leukozyten beruht.

Wollten wir nach diesen Erfahrungen daran gehen, sensibilisierten Meerschweinchen Milch zu verfüttern, so mußte sich unsere Aufmerksamkeit folgenden Erscheinungen zuwenden:

1. Temperaturanomalien, insbesondere Temperatursteigerungen, da nur große Antigenmengen zum Temperatursturz führen, winzig kleine Eiweißmengen aber, wie sie hier aller Voraussicht nach in Betracht kommen, eine Erhöhung der Körpertemperatur bewirken (Friedberger und Mita).

2. Lokalen, zellulär anaphylaktischen Prozessen. Hier könnte man sich vorstellen, daß die beim allgemeinen anaphylaktischen Shock zuweilen auftretenden Darmveränderungen als Einzelsymptom erscheinen. Als solche sind beim Meerschweinchen Dünndarmgeschwüre bekannt (Rosenau und Anderson), beim Hunde heftige entzündliche Darmerscheinungen, die Weichardt und Schittenhelm als Enteritis anaphylactica bezeichnet haben. Wenn Schlecht und Schwenker hierbei auch eine lokale Eosinophilie in der Submukosa angetroffen haben, so ist dies Symptom leider weniger in unseren Versuchen zu bewerten, da schon normalerweise während der Verdauung eine Vermehrung der eosinophilen Zellen in der Darmwand eintritt. Aber die periphere Bluteosinophilie, die nach Überstehen eines anaphylaktischen Shocks sich entwickelt, läßt sich ohneweiters in unser Untersuchungsprogramm aufnehmen und verdient es ganz besonders, nachdem sie neuerdings von Neuhäus auch in einem Falle von Kuhmilchidiosynkrasie nachgewiesen worden ist.

3. Antianaphylaxie. Erweist sich ein sensibilisiertes Tier am Tage nach der zur Auslösung des Shocks ausgeführten MilCHFütterung unempfindlich gegen intravenöse Milchinjektion, so ist der Rückschluß auf überstandene Anaphylaxie erlaubt, selbst wenn sie unter der Schwelle der klinischen Wahrnehmbarkeit blieb (Besredka und Steinhardt, Friedberger).

Lediglich über diesen letzten Punkt, die Antianaphylaxie nach MilCHFütterung sind bereits von Besredka experimentelle Beobachtungen mitgeteilt worden. Wenn er präparierten Meerschweinchen 10 cm³ Molke oder rohe Milch auf oralem Wege beibrachte, so zeigten sie sich am folgenden Tage gegen die intrazerebral tödliche Dosis refraktär, es war eine „vollkommene Immunität“ eingetreten. Es lag daher nahe, meine Untersuchungen mit einer Nachprüfung dieser Befunde zu beginnen. Zu meinem Erstaunen war jedoch von einer Unempfindlichkeit nach der am Nachmittage vor der Reinjektion vorgenommenen Sondenfütterung¹⁾ nichts zu bemerken, und

¹⁾ In diesen Versuchen, in denen es darauf ankam, eine größere Milchmenge auf einmal in den Magen einzuführen, war die Sondenfütterung nicht zu umgehen. Der dadurch mögliche Versuchsfehler (siehe oben) ist nach dem Ausfall der Experimente mit Sicherheit auszuschließen. Denn wäre durch eine Schleimhautläsion auf direktem

zwar weder wenn 10 cm³ noch wenn 20 oder 30 cm³ rohe Milch eingegeben wurden. Ja, sogar die drei Wochen durchgeführte MilCHFütterung (mit der Sonde oder spontan in der oben angeführten Weise) vermochte nicht den tödlichen Shock nach der intrakardialen Milchinjektion zu verhindern. (Siehe Tab. VIII.)

Nun findet sich allerdings bei Besredka kein Vermerk darüber, unter welchen Ernährungsbedingungen seine Versuchstiere gehalten wurden. Es war also daran zu denken, daß Differenzen in der Versuchsanordnung für mein negatives Resultat verantwortlich gemacht werden können. Ich hatte bisher den Meerschweinchen die Milch ohne Rücksicht auf die sonstigen Fütterungszeiten mit der ihnen gewohnten Nahrung gegeben, nun modifizierte ich die Versuche dahin, daß die Tiere nach einer kurzen Hungerperiode von 10 Stunden die Milch erhielten, auch wurde die Milchmenge auf 50 cm³ erhöht. Eine Resistenzvermehrung gegenüber anaphylaktischem Gifte, wie sie bei Hunden nach viertägigem Hunger beobachtet worden ist, zeigen die Meerschweinchen nach dieser kurzen Zeit noch nicht, anderseits darf man annehmen, daß, wenn plötzlich eine so große Milchmenge in den Magen bei geringem Füllungszustande gerät, die Resorptionsbedingungen für das Eiweiß weit günstiger sind als unter den gewöhnlichen Verhältnissen. (Siehe Tab. IX.)

In der Tat sehen wir hier einen gewissen Unterschied. Während das nicht mit Milch gefütterte Tier in der gewohnten Weise die zur Reinjektion verwandte Milchmenge von 0·5 cm³ mit tödlichem Shock beantwortet, lassen die milchgefütterten Meerschweinchen nur leichtere Symptome erkennen und bleiben — bis auf eins — am Leben. Ganz entsprechend gestalteten sich einige Experimente, in welchen den Tieren vor der MilCHFütterung durch Podophyllin eine Magendarmschädigung beigebracht wurde. Ein tödlicher Shock kam in diesen Fällen nicht zustande.

Ich gab 0·0002 Podophyllin in 10%igem Alkohol, nachdem festgestellt war, welche Dosen Meerschweinchen zu schädigen, welche den Tod herbeizuführen vermögen. Als Dosis letalis innerhalb 3 Stunden erwies sich 0·001 Podophyllin in 10 cm³ 50%igem Alkohol, innerhalb 10 Stunden 0·0005 in 10 cm³ 25%igem Alkohol. 0·0001 Podophyllin in 10 cm³ 5%igem Alkohol blieb ohne klinisch und anatomisch (makroskopisch) nachweisbare Folgen. Die mit den größeren Dosen behandelten Tiere boten eine schwere hämorrhagische Entzündung des Magens und obersten Darmabschnittes dar. Die eingeführten Milchmengen betrugen nur 15 und 20 cm³.

Von einer gewissen Abschwächung der Reaktion darf man also unter den geschilderten Bedingungen wohl sprechen; freilich erreicht diese bei weitem nicht den Grad, den offenbar Besredka gesehen hat. Aber ich muß an dieser Stelle darauf hinweisen, daß von einer solch kompletten Unempfindlichkeit ja auch

Wege Milch in die Blutbahn gelangt, so hätte Antianaphylaxie eintreten müssen. Die späteren Versuchsreihen aber, in denen ebenfalls Sondenfütterung angewandt wurde, lassen insofern gewisse Schlüsse zu, als sie in Vergleich mit dieser ersten Serie gesetzt werden.

Tabelle VIII.

Meer- schweinchen	Sensibilisierung	Milch per os	Intrakardiale Reinjektion
1. 490 g	10. April 1912 0·3 cm ³ rohe Milch sc.	31. April 1912 10 cm ³	1. Mai 1912 0·4 cm ³ rohe Milch. — 3·4 ^o ++
2. 410 g	idem	11. bis 31. April 1912 täglich mit der Sonde 35 cm ³	1. Mai 1912 0·4 cm ³ rohe Milch. Tod.
3. 320 d	9. Mai 1912 idem	30. Mai 1912 10 cm ³	31. Mai 1912 0·4 cm ³ rohe Milch. Tod
4. 290 g	idem	30. Mai 1912 30 cm ³	31. Mai 1912 0·4 cm ³ rohe Milch. Tod
5. 270 g	idem	30. Mai 1912 10 cm ³	31. Mai 1912 0·4 cm ³ rohe Milch. Tod
6. 300 g	idem	30. Mai 1912 20 cm ³	31. Mai 1912 0·4 cm ³ rohe Milch. Tod
7. 290 g	idem	—	31. Mai 1912 0·4 cm ³ rohe Milch. Tod
8. 280 g	idem	—	31. Mai 1912 0·4 cm ³ rohe Milch. Tod
72. 320 g	31. November 1912 0·3 cm ³ rohe Milch sc.	1. Okt. bis 1. Nov. 1912 täglich zirka 90 cm ³ rohe Milch spontan	2. Nov. 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. Tod
73. 360 g	idem	idem	2. Nov. 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. Tod

Tabelle IX.

Meer- schweinchen	Sensibilisierung	Milch per os	Intrakardiale Reinjektion
90. 350 g	31. September 1912 0·3 cm ³ rohe Kuhmilch sc.	4. Nov. 1912 50 cm ³ mit der Sonde. — 0·9 ^o	5. Nov. 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. — 1·3 ^o +
91. 340 g	idem	4. Nov. 1912 50 cm ³ mit der Sonde. — 1·2 ^o	5. Nov. 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. — 1·8 ^o +
92. 410 g	idem	7. Nov. 1912 50 cm ³ mit der Sonde. — 2·2 ^o	8. Nov. 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. — 1·1 ^o ++
101. 400 g	31. September 1912 0·3 cm ³ rohe Milch sc.	—	8. Nov. 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. Tod
96. 390 g	12. November 1912 0·3 cm ³ rohe Milch sc.	4. Dez. 1912 50 cm ³ mit der Sonde. — 1·3 ^o	6. Dez. 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. — 1·9 ^o ++
97. 390 g	12. November 1912 idem	4. Dez. 1912 50 cm ³ mit der Sonde. — 0·9 ^o	6. Dez. 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. — 1·5 ^o +
99. 340 g	idem	5. Dez. 1912 50 cm ³ mit der Sonde. — 0·4 ^o	7. Dez. 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. Tod
98. 370 g	idem	4. Dez. 1912 0·0002 Podophyllin. 5. Dez. 1912 15 cm ³ Milch mit der Sonde	7. Dez. 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. — 1·8 ^o +
100. 410 g	16. November 1912 0·3 cm ³ rohe Milch sc.	6. Dez. 1912 0·0002 Podophyllin. 7. Dez. 1912 20 cm ³ Milch mit der Sonde	9. Dez. 1912 0·5 cm ³ rohe Milch. — 3·1 ^o ++

nicht beim menschlichen Säuglinge nach Überstehen des durch die Kuhmilchdarreichung gesetzten Intoxikationszustandes die Rede ist. Wir können die gleichen Erscheinungen wiederholt bei ihm auslösen, die pathologische Reaktionsfähigkeit für Kuhmilch hält sich durch einen längeren Zeitraum hindurch, 1 bis 2, unter Umständen auch 4 Monate und länger.

Für beides, unsere experimentellen Ergebnisse und die klinische Beobachtung besitzen wir ein Analogon in der Serumanaphylaxie¹⁾. Das Phänomen, an welches ich denke, ist die etappenweise Absättigung des anaphylaktischen Immunkörpers (Doerr und Russ). Injiziert man einem anaphylaktischen Meerschweinchen relativ geringe Antigenmengen, so wird nur ein Teil des Immunkörpers verbraucht, es kommt zur anaphylaktischen Reaktion, aber nicht zur Antianaphylaxie; denn der Rest des Immunkörpers reicht zu einer neuerlichen Reaktion aus.

Bei der Auslösung anaphylaktischer Erscheinungen vom Darm aus kann es sich nun naturgemäß nur um solche handeln, wie sie sehr kleine Antigenmengen hervorzubringen vermögen. Die Erfahrung am Menschen wird demnach in gleicher Weise von diesem Gesichtspunkt unserem Verständnis näher gebracht wie das Resultat des Tierexperimentes.

Freilich vermißten wir in unseren Versuchen das Sichtbarwerden eines, wenn auch nur geringfügigen Shocks. Das ist jedoch bei einer so vorsichtigen Einverleibung des Antigens, wie sie hier in Betracht kommt, kein unbedingtes Erfordernis. Gelingt es doch unter Umständen, durch protrahierte Zufuhr des Antigens beim präparierten Tiere jegliche Symptome hintanzuhalten und gleichwohl eine besonders vollkommene Antianaphylaxie zu erzeugen (Friedberger).

Vielleicht sind aber auch die quantitativen Verhältnisse hierfür verantwortlich zu machen. Alle bisher angeführten Versuchstiere waren nämlich mit 0.3 cm³ Kuhmilch subkutan sensibilisiert und es ist ohneweiters die Möglichkeit zuzugeben, daß die Eiweißmenge, welche zur Auslösung eines manifesten Shocks unter diesen Bedingungen notwendig ist, erheblich diejenige überschreitet, welche bei einmaliger Milchdarreichung vom Darne aufgenommen werden kann. Zweifellos wäre es wünschenswerter gewesen, eine Versuchsanordnung zu wählen, bei der mit größerer Sicherheit das Auftreten manifester Erscheinungen zu erwarten war. Andererseits mußte ich mit sicher sensibilisierten Meerschweinchen arbeiten, für welche die tödliche Reinjektionsdosis feststand, und als solche

¹⁾ Gegenüber anderen Formen der Idiosynkrasie besteht hier freilich ein bemerkenswerter Gegensatz, und von diesem Gesichtspunkte mag es durchaus richtig sein, wenn Czerny-Keller die Existenz einer Kuhmilchidiosynkrasie leugnen. Vielleicht dürfen wir aber gerade hierin einen Hinweis darauf erblicken, daß sich die sogenannte Kuhmilchidiosynkrasie leichter in eine uns bekannte Krankheitsgruppe einreihen läßt als die anderen Arten von konstitutioneller Überempfindlichkeit.

konnten nach früheren Erfahrungen nur die mit dieser relativ großen Dosis subkutan vorbehandelten Tiere gelten. In solcher Zwangslage schien mir der Versuch berechtigt, die enterale Resorption auch größerer Eiweißmengen unter optimalen Bedingungen anzustreben, zumal nachdem ich gesehen hatte, daß die Sensibilisierung der Meerschweinchen vom Darm relativ leicht zustande kommt.

Zweifellos arbeitet man aber den beim Menschen in Betracht kommenden quantitativen Verhältnissen weit entsprechender, wenn man sowohl Sensibilisierung wie Auslösung des Shocks vom Magendarmkanal aus zu erreichen sucht, ja man hat überhaupt erst damit die klinischen Bedingungen in vollem Umfange nachgeahmt. Diese Versuchsanordnung bietet nur den schon genannten großen Nachteil, daß für die stattgefundene Sensibilisierung nicht die gleiche Garantie übernommen werden kann wie bei subkutaner Injektion. Entscheidung bringt sie also lediglich, wenn deutliche anaphylaktische Erscheinungen zur Beobachtung gelangen oder eine Antianaphylaxie nicht nachweisbar wird. Gleichwohl habe ich mich bemüht, auch durch Versuche dieser Art Material zur Beantwortung unserer Fragestellung zu gewinnen.

Zur Anaphylaktisierung wurden die Meerschweinchen in gleicher Weise, wie ich es oben geschildert habe, drei Wochen mit Milch gefüttert, dann erhielten sie 7 bis 9 Tage lang ausschließlich ihr gewöhnliches Futter. Nun folgte die „auslösende Fütterung“, indem ihnen einmalig oral 40 cm³ oder rektal 20 cm³ Milch verabreicht wurden, und schließlich am zweitfolgenden Tage die intrakardiale Probeinjektion, um eine etwa eingetretene Antianaphylaxie festzustellen. (Siehe Tab. X.)

Leider ist das Ergebnis nicht eindeutig. Anaphylaktische Symptome kamen nach der Fütterung nicht zur Beobachtung und doch trat auf der andern Seite nach der Probeinjektion nicht regelmäßig der Tod ein. Von drei Tieren, welche die Milch rektal empfangen, überstand eins die Injektion in die Blutbahn und ebenso eins von den beiden mit der Magensonde gefütterten. Auch hier kommt also eine Reaktionsabschwächung, eine partielle Antianaphylaxie, in Frage, wie sie schon in den früheren Versuchen diskutiert wurde. Zu beweisen ist eine solche aber nicht, da nach enteraler Sensibilisierung auf einen tödlichen Ausgang des auf die Probeeinspritzung folgenden Shocks mit Sicherheit nicht gerechnet werden kann. Wir können einen nennenswerten Unterschied in dem Verhalten der Tiere, die vor der Probeinjektion rektal oder oral Milch erhalten haben, nicht konstruieren. Es ist also richtiger anzunehmen, daß in diesen Versuchen weder die plötzliche Überschwemmung des Magens mit einer großen Milchmenge noch die Einverleibung in den Dickdarm mit Ausschaltung der Fermenteinwirkung die Resorption einer zur Entstehung von Antianaphylaxie erforderlichen Eiweißmenge ermöglicht hat.

Wenn bisher davon gesprochen worden ist, daß nach der MilCHFütterung anaphylaktische Symptome nicht auftraten, so war damit gemeint, daß die üblichen Überempfindlichkeitszeichen, wie sie

Tabelle X.

Meer- schwein- chen	Sensibilisierung	Milch per os oder rectum	Intrakardiale Injektion
81. 350 g	21. Nov. bis 11. Dez. 1912 täglich zirka 90 cm ³ rohe Milch	19. Dez. 1912 35 cm ³ rohe Milch mit der Sonde. — 1 ^o	21. Dez. 1912 0.5 cm ³ rohe Milch. Tod
82. 400 g	idem	19. Dez. 1912 40 cm ³ rohe Milch mit der Sonde. — 1.6 ^o	21. Dez. 1912 0.5 cm ³ rohe Milch. — 2.7 ^o ++
83. 450 g	idem	19. Dez. 1912 20 cm ³ rohe Milch per rectum. + 0.2 ^o	21. Dez. 1912 0.5 cm ³ rohe Milch. — 1.1 ^o ++
84. 380 g	idem	19. Dez. 1912 20 cm ³ rohe Milch per rectum. + 0.8 ^o	21. Dez. 1912 0.5 cm ³ rohe Milch. Tod
85. 400 g	idem	21. Dez. 1912 20 cm ³ rohe Milch per rectum. — 0.1 ^o	23. Dez. 1912 0.5 cm ³ rohe Milch. Tod.

nach der intravenösen Reinjektion sich einzustellen pflegen, ausblieben. Ich habe jedoch bereits darauf hingewiesen, daß es noch einige andere Symptome gibt, die der einfachen klinischen Beobachtung entgehen und erst bei genauerer Untersuchung zutage treten.

Ich meine zunächst die Störungen im Temperaturverlauf. Ihnen wurde durch fortlaufende Messungen vor und nach der oralen Milchverabreichung besondere Beachtung geschenkt. Es zeigte sich, daß regelmäßig die Sondenfütterung zu einem mehr oder weniger starken Temperatursturz führt. Der Temperaturabfall schwankte zwischen 0·4 und 2·2° C. Aber — schon das normale Meerschweinchen weist nach der oralen Milchverabreichung ähnliche Temperaturerniedrigungen auf, sie sind daher ohne Zweifel lediglich auf die bei Meerschweinchen etwas angreifende Prozedur der Sondeneinführung zu beziehen. Irgend nennenswerte Temperaturerhebungen traten auch in späteren Stunden nicht ein.

Ebensowenig ließ sich eine Vermehrung der eosinophilen Leukozyten in fünf darauf untersuchten Fällen feststellen. Die Zahlen bewegten sich durchaus in den Werten, wie sie schon während der Vorperiode bestanden.

Hatte ich schließlich gehofft, zum mindesten lokale anaphylaktische Veränderungen aufzudecken, so wurde ich auch hierin getäuscht. Wiederholt habe ich Tiere am Tage nach der Milchprüfung seziiert und den Magendarmtraktus in Formol gehärtet. Doch zeigten sich bei genauester Kontrolle keinerlei (makroskopisch sichtbare) Schleimhautveränderungen. Eine gewisse Verminderung der Stuhlkonsistenz aber von kurzer Dauer, die vielleicht als Zeichen funktioneller Darmschädigung hätte angesprochen werden können, boten in gleicher Weise auch die Kontrolltiere.

Nach alledem fällt es mir schwer, die in den Hunger- und Podophyllinversuchen meist beobachtete Reaktionsabschwächung bei der intrakardialen Injektion, das einzig positive Symptom in diesen zahlreichen Untersuchungen, als beweiskräftig für die überstandene Anaphylaxie anzusprechen. So einwandfrei die Sensibilisierung des Meerschweinchens gelungen ist, so wenig gesichert erscheint die Möglichkeit, experimentell auf enteralem Wege einen Shock auszulösen. Ich hielt es für eine Notwendigkeit, nach dem Ausfall der ersten Experimente die weiteren Untersuchungen auszuführen. Wenn sie nicht ebenso befriedigend geendet haben, so liegt das vielleicht zum Teil an den Schwierigkeiten einer passenden Versuchsanordnung — wie ich das schon ausführte — auf der andern Seite aber müssen wir immer bedenken, daß der Tierversuch niemals den Verhältnissen beim Menschen vollkommen entspricht. Es wäre jedenfalls verfehlt, aus dem negativen Ausfall eines Experimentes den Schluß zu ziehen, daß beim Menschen die Dinge ebenso liegen müssen.

Immer wieder führt uns der Tierversuch zur Klinik zurück. Wir müssen uns bemühen, auf Grund der am Tiere gewonnenen

Erfahrungen die gleichen Untersuchungen am Menschen zu wiederholen und so Übereinstimmungen oder Differenzen festzustellen.

Welche Möglichkeit haben wir nun, beim Menschen das Vorhandensein anaphylaktischer Reaktionskörper nachzuweisen? Es gibt deren zwei:

1. Die Übertragung des menschlichen Serums auf Meerschweinchen, die auf diese Weise passiv anaphylaktisch gemacht werden.
2. Die Intrakutanreaktion.

Ich wählte, um Blutentnahmen zu vermeiden — die mir bei einer äußerst mißtrauischen Klientel von jeher wenig Freude bereitet haben — das einfachere und weniger störende, die Intrakutanreaktion.

Die Intrakutanreaktion.

Daß sie als echtes Zeichen von Anaphylaxie anzusprechen ist, geht zur Genüge aus den Arbeiten von Hamburger und Pollack, Fukuhara, Esch und F. Bauer hervor, auch für denjenigen, der die Tuberkulinreaktion als eigentliches Anaphylaxiesymptom zu deuten nicht für richtig hält. Alle diese Untersuchungen sind mit Pferdeserum angestellt und haben ergeben, daß die Intrakutaninjektion bereits 5 bis 6 Tage nach der subkutanen Einspritzung von Pferdeserum zu mehr oder weniger ausgedehntem Erythem und Ödem führt und noch Monate, ja, Jahre später in gleicher Weise, wenn auch vielleicht nicht mehr ebenso deutlich, erkennbar wird.

Wenn wir uns also anschicken, mit der gleichen Methode eine Nährstoffanaphylaxie nachzuweisen, so stehen dem prinzipielle Bedenken nicht entgegen, ja, wir besitzen bereits ein Analogon hierfür in den Versuchen H. Schmidts, der von anderen Gesichtspunkten aus mit Nährstoffen, nämlich Puro und Backhausmilch, arbeitete, ohne allerdings verwertbare Resultate zu erzielen. In vollem Umfange entsprechen jedoch seine Versuchsbedingungen nicht den unsrigen; denn er verwandte v. Pirquets Kutanmethode, die bei den ungleichmäßigen Resorptionsverhältnissen der Haut entschieden Nachteile bietet, wenn man nicht grade mit einem in so geringen Mengen noch wirksamen Mittel arbeitet, wie es das Tuberkulin ist.

Für meine Zwecke galt es, die Intrakutaninjektion mit bakterienfreier Rohmilch vorzunehmen. Ich mußte mich also dazu entschließen, die Milch durch ein Berkefeldfilter zu schicken, wenngleich das Filtrat nicht mehr die gesamten Eiweißkörper, sondern nur noch die Molkeneiweißkörper enthält. Da aber unsere Tierversuche ergeben haben, daß es gerade in erster Linie die Proteine der Molke sind, die als enteral wirksame Antigene in Betracht kommen, so war nicht zu erwarten, daß dies die Versuchsergebnisse störend beeinflusste.

Nachdem kulturell die Keimfreiheit der Flüssigkeit festgestellt war, gelangte jedesmal 0.1 cm³ zur Injektion. Als Folgeerscheinung zeigte sich nach zirka 12 Stunden eine Rötung, die am folgenden Tage einen Durchmesser von 3 bis 5 cm einnahm. Zugleich war Schmerzhaftigkeit auf Druck und spontan vorhanden. Im weiteren

Verlauf entstand zentral eine bläuliche Verfärbung, die allmählich einem mehr braunen Farbton wich. Diese beim normalen Menschen regelmäßig, wenn auch in verschiedener Stärke eintretende Reaktionserscheinung als anaphylaktische zu deuten, ist kaum angängig. Wir kennen die nekrotisierende Wirkung des normalen aktiven Rinderserums und dürfen wohl der Milch im Rohzustande die gleiche Eigenschaft zusprechen. Sie kommt offenbar in der Milch noch immer — in etwas abgeschwächtem Maße — zur Geltung.

Es war daher angezeigt, die Milch vor der Filtration durch $1\frac{1}{2}$ - bis 1stündiges Erwärmen auf 56° zu inaktivieren. Die Resultate bei Verwendung solcher Milch waren folgende: 4 Erwachsene und 8 Kinder zeigten am folgenden Tage eine leichte Rötung an der Injektionsstelle von 1 bis $2\frac{1}{2}$ cm Durchmesser ohne Schmerzhaftigkeit, Schwellung oder Verfärbung. 3 Erwachsene und 6 Kinder wiesen keinerlei Reaktion auf. Nach 48 Stunden war bei allen eine deutliche Hautveränderung nicht mehr zu konstatieren. Solche geringfügige, schnell vorübergehende Reizerscheinungen kommen nun aber in ganz ähnlicher Weise auch nach Injektion beispielsweise von Ringerlösung vor und es ist daher nicht möglich, hieraus irgend welche positive Schlüsse zu ziehen. Wir können nur sagen, daß in den untersuchten Fällen eine durch die Intrakutanreaktion erkennbare Milchanaphylaxie nicht bestanden hat.

Dies Resultat erscheint immerhin insofern von Bedeutung, als der Mensch bei bestehender Überempfindlichkeit mit viel größerer Sicherheit auf die intrakutane Einspritzung reagiert als beispielsweise das Meerschweinchen. Während in den oben erwähnten Versuchen sich noch nach Jahren eine durch einmalige Pferdeseruminjektion hervorgerufene Anaphylaxie nachweisen ließ, reagieren Meerschweinchen im allgemeinen nur, wenn sie wiederholt subkutan gespritzt sind, und auch dann nur in recht geringfügiger Weise (Fukuhara). So wiesen meine einmalig subkutan oder durch Fütterung sensibilisierten Versuchstiere, die sich doch bei der intrakardialen Prüfung als hochgradig überempfindlich erwiesen, noch keine deutlichen Reaktionserscheinungen auf, und das nicht nur bei Verwendung des Kuhmilchberkefeldfiltrates, sondern auch, wenn Rinderserum¹⁾, also eine weit konzentriertere Lösung der gleichen Eiweißkörper injiziert wurde.

Wenn ich dagegen beim Menschen eine positive Intrakutanreaktion bisher nicht erhalten habe, so ist mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß hier auch keine Milchanaphylaxie

¹⁾ Wenn Uhlenhuth und Haendel angeben, daß $1\frac{1}{2}$ stündiges Erhitzen auf 56 — 60° C die nekrotisierende Wirkung des normalen Rinderserums aufhebt, so gilt dies jedenfalls für die intrakutane Applikation nach meinen zahlreichen Versuchen nicht. Ich mußte mehrere Rindersera bis zu 3 und 5 Stunden auf 60° halten, um nicht schon beim Normaltier eine Infiltration oder Nekrose zu bekommen. Übrigens hat auch H. Pfeiffer nach subkutaner Injektion eines 2 Stunden auf 56° C erhitzten Serums noch Infiltrate beobachtet.

vorgelegen hat. Sie tritt also — und das ist ja ganz verständlich — nicht mit der Leichtigkeit ein, wie wir es für das Meerschweinchen bewiesen haben. Wir werden die Intrakutanimpfung auf spezielle Fälle beschränken dürfen, und zwar müssen insbesondere Kinder geprüft werden, die an schwersten akuten Ernährungsstörungen leiden, bei denen ja Lust neuerdings die Durchlässigkeit des Darmes für Rindereiweiß nachgewiesen hat, und schließlich Kinder mit Kuhmilchidiosynkrasie. Grade diese Kinder zu untersuchen, werden wir auch durch eine bisher nicht geklärte Beobachtung Freunds angeregt. Er fand nämlich bei einem Säugling mit Kuhmilchidiosynkrasie die Pirquetsche Tuberkulinimpfung während des ganzen Krankheitszustandes deutlich positiv, während sie sich vorher und nachher negativ erwies. Es ist sehr naheliegend, für diese Hautreaktion den Rindereiweißgehalt der verwandten (Tuberkulin-) Bouillon verantwortlich zu machen (Moro). Eine Entscheidung dieser Frage aber kann natürlich nur durch Impfung mit reinem Rindereiweiß in Form des Milchberkefeldfiltrates oder Rinderserums gebracht werden.

* * *

Daß unsere Experimente das Problem der Kuhmilchidiosynkrasie des Säuglings restlos lösen würden, war von vornherein nicht zu erwarten. Aber sie vermögen die Richtung anzugeben, in der sich die zukünftige Forschung am kranken Menschen selbst erstrecken muß; sie geben dem, was uns rein theoretische Überlegung schon als zweckmäßige Arbeitshypothese erkennen ließ, eine handgreifliche Stütze.

Wollen wir den anaphylaktischen Charakter der Kuhmilchidiosynkrasie endgültig beweisen, so kann dies nur am kranken Kinde geschehen, und zwar:

1. Durch den Nachweis von Rindereiweiß im Blut, da ja die Resorption von genuinem Eiweiß oder artspezifischen Eiweißanteilen als Voraussetzung für das Entstehen einer Anaphylaxie gelten muß.

Einen derartig positiven Befund erwähnte kürzlich Neuhaus in der Sitzung südwestdeutscher Kinderärzte in Frankfurt a. M. (Dezember 1912.) Ich konnte in der Diskussion mitteilen, daß ich selbst vor zirka $2\frac{1}{2}$ Jahren das gleiche durch die Anaphylaxiereaktion bei einem 3 Monate alten Kinde (Frühgeburt) festgestellt habe. Die Veröffentlichung dieses Falles unterblieb, weil nur ein Meerschweinchen mit dem Serum des Kindes injiziert war und infolgedessen das Resultat durch Zufälligkeiten beeinflußt sein konnte.

2. Durch den Nachweis von Rindereiweißantikörpern.

Hier verfügt Finizio über einen positiven Präzipitinbefund in zwei Fällen, Moro aber gelang es mit Witzinger in einem allerdings bereits im Ausklingen begriffenen Fall nicht, den anaphylaktischen Reaktionskörper durch Übertragung des Patientenserums auf ein Meerschweinchen nachzuweisen.

3. Durch die positive Intrakutanreaktion mit Rinder-eiweiß.

4. Durch den Nachweis von Antianaphylaxie nach Überstehen des shockartigen Krankheitszustandes.

Anhaltspunkte hierfür besitzen wir bereits in dem allmählichen Schwinden der Kuhmilchüberempfindlichkeit, die sich als etappenweise Absättigung des anaphylaktischen Reaktionskörpers deuten läßt, und weitere Beweisgründe lassen sich durch Fälle erbringen, in denen unmittelbar nach einer durch kleinste Milchmengen herbeigeführten Reaktion große Quantitäten schadlos vertragen werden (Beispiel bei Halberstadt).

Nach diesen Feststellungen wäre zum ersten Male eine Säuglings-erkrankung mit Sicherheit auf Schädigung durch Kuhmilcheiweiß zurückgeführt. Unsere Versuche aber, nach denen sich der Meerschweinchendarm relativ leicht für artspezifische Milcheiweißanteile durchgängig erweist, lassen es keineswegs ausgeschlossen erscheinen, daß auch noch bei anderen Krankheitszuständen dem Eiweiß der Milch eine bedeutungsvolle Rolle zufällt. Jedenfalls halte ich es für verfrüht, allen anderen Nahrungsstoffen der Milch krankheitserregende Eigenschaften zuzuerkennen und lediglich das Eiweiß hiervon auszuschließen.

Schlußsätze.

1. Gesunde, ausgewachsene Meerschweinchen können auf enteralem Wege mit Kuhmilch sensibilisiert werden.

2. Ob rohe oder kurz aufgekochte Milch dabei verwandt wird, ist gleichgültig; mit $\frac{1}{4}$ Stunde gekochter Milch aber werden die Resultate inkonstant, was offenbar auf die Reduktion der biologisch wirksamen Molkeneiweißkörper zurückzuführen ist.

3. An der Sensibilisierung ist in erster Linie das Milchalbumin beteiligt, doch kommt auch eine Kaseinüberempfindlichkeit vor.

4. Albumin- und Kaseinüberempfindlichkeit können nebeneinander bestehen (polyvalente Anaphylaxie). Das Überstehen eines Kaseinshocks hat nicht Antianaphylaxie für Albumin zur Folge.

5. Bei subkutan und durch Fütterung vorbehandelten Meerschweinchen läßt sich auf enteralem Wege kein Shock auslösen.

6. Es fehlen auch lokale zelluläre anaphylaktische Prozesse sowie Temperaturanomalien, Bluteosinophilie und Antianaphylaxie.

7. Dagegen erwiesen sich Tiere, die im Hungerzustand oder nach Podophyllinverabreichung die auslösende Milchmenge auf oralem Weg erhalten haben, gewöhnlich refraktär gegen die intrakardial tödliche Dosis. Immerhin treten schwere Überempfindlichkeitserscheinungen nach der Probeinjektion ein.

8. Das Berkefeldfiltrat von roher Kuhmilch erzeugt beim normalen Menschen und Meerschweinchen intrakutan eingespritzt ausgesprochene Reaktionserscheinungen.

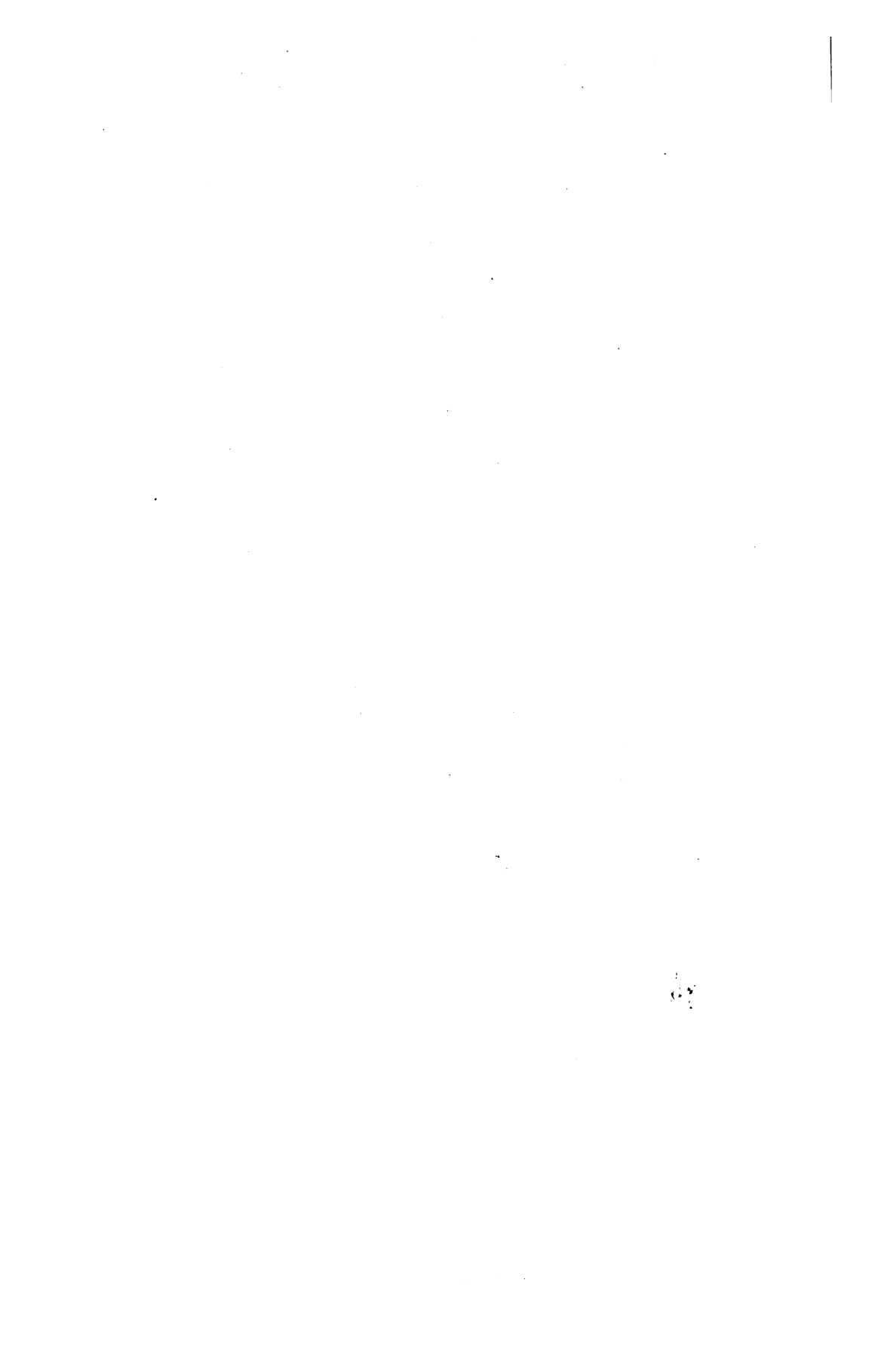
9. Mit inaktiviertem Kuhmilchberkefeldfiltrat oder Rinder-serum ist bei einmalig subkutan mit Milch vorbehandelten Meer-schweinchen eine Intrakutanreaktion nicht zu erzielen.

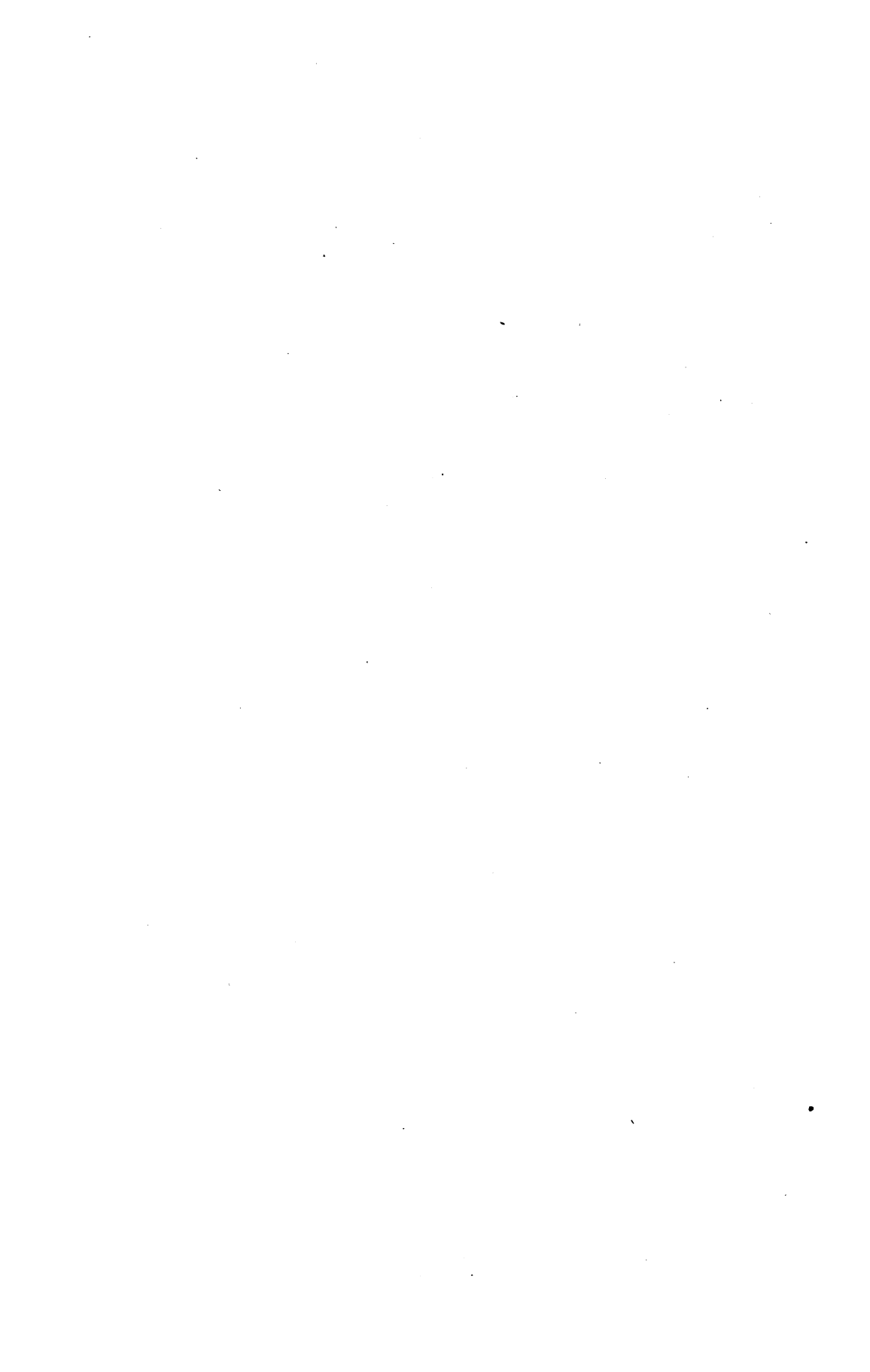
10. Eine positive Intrakutanreaktion mit inaktiviertem Milch-berkefeldfiltrat wurde bisher beim Menschen nicht beobachtet.

Literatur.

- Ascoli, Münchner med. Wochenschr., 1902, Nr. 10.
 Ascoli und Bonfanti, Münchner med. Wochenschr., 1903, S. 1761.
 Bartenstein, Jahrbuch f. Kinderheilk., 1905, Bd. 61.
 J. Bauer, Berliner klin. Wochenschr., 1906.
 — Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Münster 1912.
 — Zentralbl. f. Bakteriolog., 1912, Bd. LXVI.
 F. Bauer, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. X.
 Besredka, Ann. de l'institut Pasteur, 1909, Bd. XXIII.
 — Handbuch d. Technik und Methodik d. Immunitätsforschung v. Kraus-Levaditi, I. Ergänzungsband.
 Bessau, Zentralbl. f. Bakteriolog., Bd. LX, S. 637.
 Börnstein, Zentralbl. f. Bakteriolog., 1908, Bd. L.
 Busson, Wiener klin. Wochenschr., 1911, Nr. 43.
 Chintock und King, Journ. of infect. Dis., 1906.
 Czerny - Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie, Wien 1904 bis 1906.
 Doerr, Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Referate Bd. III.
 Esch, Zentralbl. f. Bakteriolog., 1912, Bd. LXIV.
 Escherich, Wiener klin. Wochenschr., 1897, Nr. XXXVI.
 Federici, Zentralbl. f. Bakteriolog., Bd. XXXIX, S. 685. Referate.
 Finizio, La Pediatria, 1911.
 Freund, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1908, Bd. VII.
 Friedberger, Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 11.
 — Zeitschr. f. Immunitätsforschung, 1912, Bd. XIV, H. 4.
 Friedemann, Jahresbericht über d. Ergebnisse d. Immunitätsforschung, 1910, Bd. VI.
 Friedenthal, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1902.
 Fukuhara, Zeitschr. f. Immunitätsforschung, 1911, Bd. XI.
 Ganghofner und Langer, Münchner med. Wochenschr., 1904, Nr. 34.
 Halberstadt, Arch. f. Kinderheilk., 1911, Bd. LV.
 Hamburger und Sperk, Wiener klin. Wochenschr., 1904, Nr. 23.
 Hamburger, Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, 1905, Bd. IV.
 — Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Stuttgart 1906.
 — Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. LXV.
 — Münchner med. Wochenschr., 1907, Nr. 6.
 Hamburger und Pollack, Wiener klin. Wochenschr., 1910, Nr. 32.
 Hecker, Münchner med. Wochenschr., 1909, Nr. 37.
 Heuner, Arch. f. Kinderheilk., Bd. LVI.
 Kassowitz, Zeitschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. V, H. 1.
 Kleinschmidt, Berliner klin. Wochenschr., 1910, Nr. 2.
 — Monatsschr. f. Kinderheilk., 1911, Bd. X.
 — Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Münster 1912.
 Krasnogorski, Zeitschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. IV.
 Laroche, Richet et St. Girons, Compt. rend. de soc. et biol. 1911, Bd. LXX.
 Lesné und Dreyfus, Compt. rend. de soc. et biol., 1911, Bd. LXX. — Compt. rend. soc. biol., 1911, Bd. LXXI.

- Lust, Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., Münster 1912.
 — Med. Klinik, 1912, Nr. 43.
 L. F. Meyer, Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 46.
 Michaelis und Oppenheimer, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1902,
 Supplementband.
 Moro, Münchner med. Wochenschr., 1906, Nr. 5.
 — Münchner med. Wochenschr., 1906, Nr. 49.
 — Ergebnisse d. pathol. Anat., 1910, Jahrg. XIV.
 Neuhaus, Sitzung d. südwestdeutschen Kinderärzte, Frankfurt
 1912.
 Obermayer und Pick, Wiener klin. Wochenschr., 1904, Nr. 10.
 Onoroto, Ann. dell' istituto Maragliano, 1904, Nr. 3.
 H. Pfeiffer, Zeitschr. f. Hyg., 1905, Bd. LI.
 — Das Problem der Eiweißanaphylaxie. Jena 1910.
 Pick und Yamanouchi, Zeitschr. f. Immunitätsforschung,
 Bd. I.
 Popper, Jahrbuch f. Kinderheilk., 1904, Bd. LIX.
 Richet, Compt. rend. de la soc. et biol., 1911, Bd. LXX.
 Römer, im Handbuch d. Milchkunde v. Sommerfeld. Wiesbaden
 1909.
 Römer und Sames, Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. III.
 Römer, Zeitschr. f. Immunitätsforschung, 1912, Bd. XIII.
 Rosenau und Anderson, Journ. med. research., 1906, Bd. XV.
 Schlecht, Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol., Bd. LXVII.
 Schlecht und Schwenker, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1912,
 Bd. LXXXI.
 H. Schmidt, Arch. f. Kinderheilk., 1910, Bd. LIII.
 Ströbel, Münchner med. Wochenschr., 1912, Nr. 28.
 Uffenheimer, Arch. f. Hyg., 1906, Bd. LV.
 Uhlenhuth, Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 46.
 Uhlenhuth und Haendel, Zeitschr. f. Immunitätsforschung,
 Bd. III.
 — Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. IV.
 Wernstedt, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1911, Bd. IX.
 Zybelle, Med. Klinik, 1910, Nr. 30.







UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom.per bd.11:originalen
stack no.104

Monatsschrift f ur Kinderheilkunde.



3 1951 002 683 966 Y